

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

LUCIANO DE PAOLA

**CRISES NÃO EPILÉPTICAS PSICOGÊNICAS: DELINEAMENTO E
VALIDAÇÃO DE UM INSTRUMENTO DIAGNÓSTICO BREVE**

CURITIBA

2017

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

LUCIANO DE PAOLA

**CRISES NÃO EPILÉPTICAS PSICOGÊNICAS: DELINEAMENTO E
VALIDAÇÃO DE UM INSTRUMENTO DIAGNÓSTICO BREVE**

Tese apresentada como requisito parcial para
obtenção do grau de Doutor, pelo Programa de
Pós-Graduação em Medicina Interna e Ciências
da Saúde, da Universidade Federal do Paraná

Orientador: Prof. Dr. Hélio Afonso Ghizoni Teive

CURITIBA

2017



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
Setor CIÊNCIAS DA SAÚDE
Programa de Pós-Graduação MEDICINA INTERNA

TERMO DE APROVAÇÃO

Os membros da Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em MEDICINA INTERNA da Universidade Federal do Paraná foram convocados para realizar a arguição da tese de Doutorado de **LUCIANO DE PAOLA** intitulada: **CRISES NÃO EPILEPTICAS PSICOGÊNICAS: DELINEAMENTO E VALIDAÇÃO DE UM INSTRUMENTO DIAGNÓSTICO BREVE**, após terem inquirido o aluno e realizado a avaliação do trabalho, são de parecer pela sua APROVAÇÃO no rito de defesa.

A outorga do título de doutor está sujeita à homologação pelo colegiado, ao atendimento de todas as indicações e correções solicitadas pela banca e ao pleno atendimento das demandas regimentais do Programa de Pós-Graduação.

Curitiba, 03 de Agosto de 2017.


HÉLIO AFONSO GHIZONI TEIVE

Presidente da Banca Examinadora (UFPR)


ANDRÉ LUIZ FERNANDES PALMINI

Avaliador Externo (PUC/RS)


CARLOS ALEXANDRE TWARDOWSCHY

Avaliador Externo (PUC/PR)


DIRCEU ZORZETTO FILHO

Avaliador Externo (UFPR)


ELCIO JULIATO PIOVESAN

Avaliador Interno (UFPR)

P211 Paola, Luciano de
Crises não epilépticas psicogênicas delineamento e validação de
um instrumento diagnostico breve / Luciano de Paola – Curitiba, 2017
107 f il

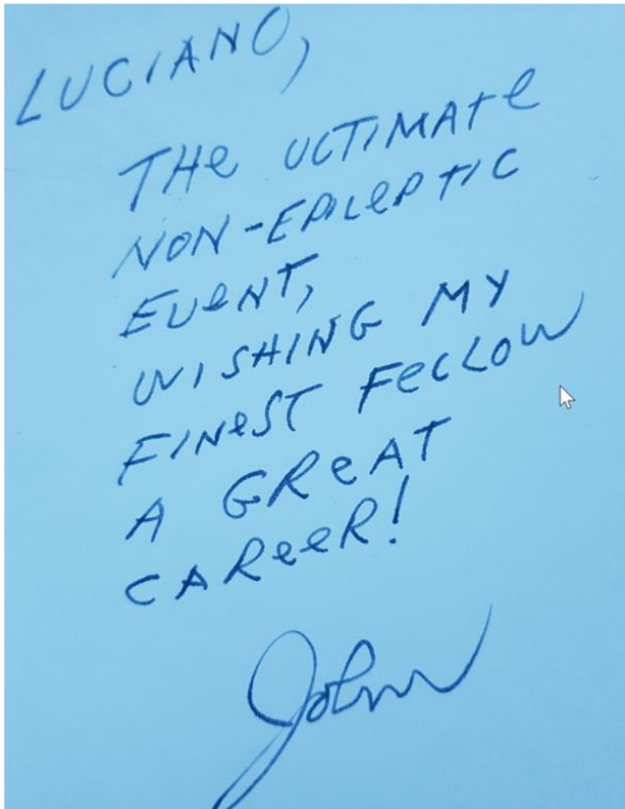
Orientador Prof Dr Hélio Afonso Ghizoni Teive
Tese (Doutorado) – Programa de Pós-Graduação em Medicina
Interna Setor de Ciências da Saúde Universidade Federal do
Paraná

1 Epilepsia 2 Cnses não epilépticas psicogênicas 3 Convulsões
4 Semiologia I Teive, Helio Afonso Ghizoni II Programa de Pós-
Graduação em Medicina Interna Setor de Ciências da Saúde
Universidade Federal do Paraná III Título

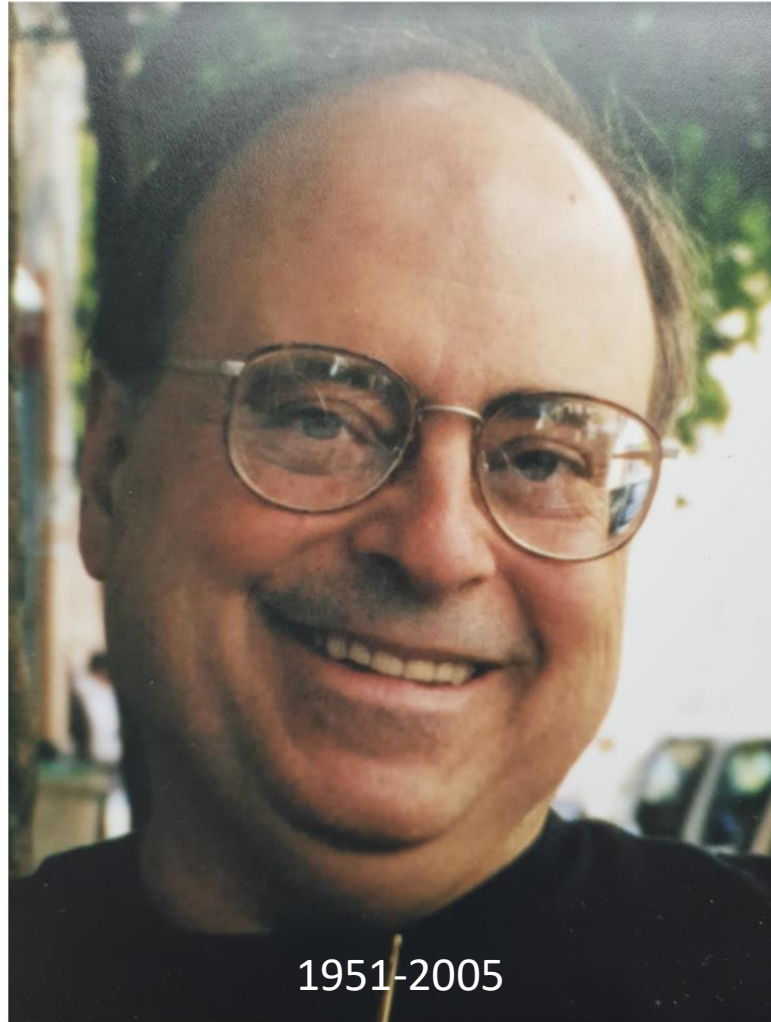
PV 001278692

NLMC WL 385

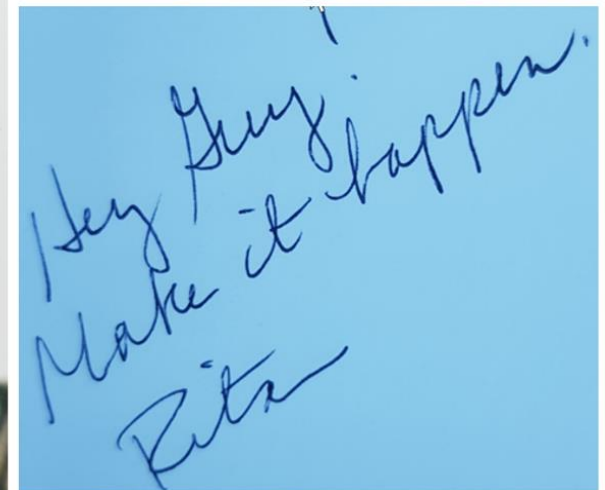
Este trabalho é dedicado a memória de John Robert Gates (1951-2005), mentor, amigo e irmão.



DE JOHN GATES, MD
EM SAINT PAUL, MN, USA, 1994, NA
DESPEDIDA, ASSEGURANDO A
CONTINUIDADE DE UMA FRATERNA
PARCERIA PESSOAL E COM A
EPILEPTOLOGIA BRASILEIRA.



1951-2005



DE RITA MEYER, RN
VIÚVA DE JOHN GATES, EM
BALTIMORE, MD, USA, 2011,
APÓS DISCUSSÃO SOBRE O PROJETO,
INCLUINDO OS "CRASH TEST DUMMIES"

AGRADECIMENTOS

A minha filha Francesca, minha esposa Leila, meus pais Rosy e Duilton e meu irmão Marcelo, pela compreensão, apoio e compartilhamento ao longo do caminho que conduziu até este momento.

A Hélio Teive, colega, sócio, amigo e orientador, por toda ciência, aconselhamento, tutorial e por saber e compartilhar como se “joga o jogo”.

A Carlos Silvado, pela amizade, suporte, apoio incondicional e toda sorte de aberturas necessárias à viabilização deste projeto.

A Vera Cristina Terra, pela prestimosa colaboração na orientação inicial do projeto.

A Ana Lúcia Panunzio, por aliviar o “mal obscuro” e diminuir o fardo da jornada.

A toda equipe do Serviço de Epilepsia e Eletrencefalografia do Hospital de Clínicas da UFRP, cujo esforço combinado transforma este e outros projetos em realidades.

Aos médicos, enfermeiros e paramédicos do SAMU/Curitiba e aos médicos residentes e acadêmicos de Medicina do Hospital de Clínicas da UFPR, cujas impressões pautaram e serviram de base a este projeto.

Aos pacientes e seus familiares, cujo sofrimento nos comove, inspira e motiva diariamente, na expectativa que este tipo de iniciativa possa gerar algum alívio.

“There’s always an angle!”
(“Sempre há um jeito!”)

John Robert Gates

RESUMO

JUSTIFICATIVA: crises não epiléticas psicogênicas (CNEPs) são comuns. Contudo, há frequente dificuldade diagnóstica e para condução dos casos. Crises epiléticas (CEs) constituem uma emergência médica e sua abordagem imediata e correta é essencial, particularmente em ambiente de pronto atendimento. Várias situações clínicas podem mimetizar CEs, conduzindo a erros e prescrições inadequadas de fármacos antiepiléticos (FAEs), tanto emergencialmente, quanto em ambiente ambulatorial. CNEPs equivocadamente interpretadas como CEs levam a incrementos em morbidade e custo. Emergencistas, enfermeiros, estudantes de Medicina do último ano, médicos residentes e plantonistas em geral são os primeiros a abordar estes casos e sua impressão inicial é extremamente importante na condução dos mesmos. Nosso estudo aborda a fenomenologia das CNEPs, determina a acurácia diagnóstica para esta condição entre os profissionais citados, propõe e valida um instrumento diagnóstico breve, com base semiológica.

MÉTODOS: Este estudo foi concebido em duas partes. Na primeira na fase foram avaliadas CNEPs e CEs para identificação de sinais semiológicos que possibilitassem a discriminação entre estes dois tipos de crises. Estes achados foram comparados com os dados descritos na literatura e foram então separados 6 sinais para compor um instrumento clínico, visando a diferenciação de CNEPs e CEs. Na segunda parte deste estudo, quatro grupos de profissionais (53 enfermeiros, 34 médicos emergencistas, 33 estudantes do último ano de Medicina e 12 residentes de Neurologia) participaram de um curto programa de treinamento, consistindo em uma determinação de acurácia diagnóstica inicial (pré-teste), uma sessão de instrução de 30 minutos, incluindo o instrumento diagnóstico breve e finalmente uma nova determinação de acurácia pós-treinamento (pós-teste). As curvas de aprendizagem foram estudadas.

RESULTADOS: foram identificados 27 sinais observados nas CNEPs e CEs dos pacientes analisados, todos previamente descritos na literatura. Destes foram separados 6 sinais para compor um instrumento para aplicação clínica. Estes sinais tinham como características o fácil e imediato reconhecimento, dispensando a necessidade de dados da história clínica, testemunhos de circunstâncias ou dados sobre a duração da crise. As diferentes categorias de profissionais não mostraram diferenças significativas em sua acurácia diagnóstica para CNEPs ou CEs, ao longo das fases de pré e pós-testes. Entretanto, todos os grupos se beneficiaram significativamente do programa de treinamento apresentado.

CONCLUSÕES: os resultados obtidos permitiram identificar sinais clínicos com potencial discriminatório entre CNEPs e CEs e produziram validação para um novo instrumento diagnóstico breve, com fundamentação exclusivamente semiológica. Adicionalmente, nossos resultados demonstram que medidas educativas podem contribuir na identificação de CNEPs por equipes em plantões de emergências médicas, o que poderia melhorar o atendimento primário e reduzir custos e a morbi-letalidade nestes pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: crises não epiléticas psicogênicas, epilepsia, semiologia

ABSTRACT

RATIONALE: Psychogenic nonepileptic seizures (PNES) are common, often misdiagnosed and poorly approached regarding to treatment. Epileptic seizures (ES) are often seen as a medical emergency and their immediate and accurate recognition is pivotal in providing acute care. A number of clinical situations may mimic ES, potentially leading to misdiagnosis at the emergency room and to inadequate prescription of antiepileptic drugs (AED) in the acute and chronic settings. PNES play a major role in this scenario, leading to delay in the correct diagnosis and consequent increase in treatment morbidity and cost. Emergency physicians, nurse clinicians, senior medical students, medical residents and on-call personnel often conduct the initial assessment of these patients and their impression may be decisive in the prehospital approach to seizures. In our study we evaluate PNES phenomenology and sought to investigate the accuracy of PNES diagnosis among these professionals involved in the initial assistance to patients with ES and PNES. We also proposed and validated a brief diagnostic tool for discrimination between PNES and ES.

METHODS: this study was designed with two components to be carried out together. First, we evaluated PNES and ES seeking to identify potential discriminators between these seizures. These findings were compared with the literature and we developed a 6-item diagnostic tool aiming to distinguish PNES from ES. On phase two, 53 registered nurses, 34 emergency physicians, 33 senior year medical students, and 12 neurology residents took a short training program consisting of an initial video-based seizure assessment test (pretest), a 30-minute presentation including the 6-item diagnostic tool and then a video-based reassessment (posttest). Baseline and learning curves were determined.

RESULTS: We identified 27 signs listed as potential discriminators between PNES and ES, all previously described in the literature. We then set up a brief diagnostic tool including 6 of these signs. Selection was based on easy and immediate recognition of each sign, not requiring information coming from clinical history, witnesses reports or seizure duration. The distinct professional categories showed no significant differences in their ability to diagnose PNES and ES on both pre and posttests. All groups improved diagnostic skills after the instructional program.

CONCLUSIONS: Results aided to determine the best identifiable PNES clinical signs and to provide initial validation to a novel diagnostic instrument. In addition, our results showed that educative measures might help in the identification of PNES by first responders, which may decrease the treatment gap.

KEY-WORDS: psychogenic nonepileptic seizures, epilepsy, semiology

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 – JEAN-MARTIN CHARCOT (1825-1893).....	8
FIGURA 2 – “UMA LIÇÃO NA SALPÊTRIÈRE”, DE PIERRE ANDRE BROUILLET (1857-1914). CHARCOT APARECE À DIREITA, MINISTRANDO A AULA.....	9
FIGURA 3 – JOSEPH BABINSKI (1857-1932), À ESQUERDA E NO DETALHE DA OBRA DE BROUILLET, COMO JOVEM ASSISTENTE DE CHARCOT EM UMA DEMONSTRAÇÃO DE HISTERIA, AMPARANDO BLANCHE WITTMANN, À DIREITA. AO CENTRO A CONTROVÉRSIA ENTRE HISTERIA E PITIATISMO, DE 1917.....	11
FIGURA 4 – HANS BERGER (1873-1941) E OS PRIMEIROS REGISTROS DE EEG EM HUMANOS (1924).....	14
FIGURA 5 – PROTÓTIPO DO PRIMEIRO SISTEMA DE VÍDEO-MONITORIZAÇÃO NO INSTITUTO DE NEUROLOGIA DE MONTREAL, CANADÁ, 1950.....	14
FIGURA 6 –ELI GOLDENSOHN E O PRIMEIRO SISTEMA DE CIRCUITO FECHADO PARA REGISTRO SIMULTÂNEO DE ELETRENEFALOGRAMA E VÍDEO, NOVA YORK, EUA, 1962.....	15
FIGURA 7 – JOHN ROBERT GATES (1951-2005) & A. JAMES ROWAN (1935-2006).....	16

FIGURA 8 – AS TRÊS EDIÇÕES DISPONÍVEIS DA SÉRIE 'NONEPILEPTIC SEIZURES' (1993,2000,2010), BUTTERWORTH-HEINEMANN & CAMBRIDGE PRESS.....	17
FIGURA 9 – HIPÓCRATES, GOWERS, CHARCOT – TRÊS CONCEPÇÕES SISTEMÁTICAS DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	19
QUADRO I – DADOS DE ANAMNESE SUGESTIVOS DO DIAGNÓSTICO DE CNEPs.....	25
QUADRO II – DADOS SEMIOLÓGICOS SUGESTIVOS DO DIAGNÓSTICO DE CNEPs.....	27
QUADRO III – SINAIS CLÍNICOS AVALIADOS ORIGINALMENTE NA AMOSTRA DE 50 PACIENTES COM CNEPs E 20 PACIENTES COM CEs.....	38
QUADRO IV – CRITÉRIOS DE DEFINIÇÃO PARA OS 27 SINAIS CLÍNICOS AVALIADOS COMO DISCRIMINADORES ENTRE CNEPs E CEs	40
QUADRO V – DETALHAMENTO DOS CRITÉRIOS DE SELEÇÃO PARA OS 6 SINAIS CLÍNICOS COMPONENTES DO INSTRUMENTO DIAGNÓSTICO BREVE.....	53
FIGURA 10 – PRIMEIRA REFERÊNCIA AOS “CRASH TEST DUMMIES” PUBLICADA POR JOHN R GATES, EM 1987.....	56
FIGURA 11 – 6 SINAIS SUGERINDO CRISES EPILÉPTICAS.....	57

FIGURA 12– 6 SINAIS SUGERINDO CRISES NÃO

EPILEPTICAS PSICOGÊNICAS.....58

FIGURA 13 – 6 SINAIS DISCRIMINADORES PARA CNEPs E CEs.....59

FIGURA 14 – COMPARAÇÃO ENTRE ACERTOS PARA CNEPs E CEs EM

RELAÇÃO AOS DIFERENTES SINAIS CLÍNICOS.....66

FIGURA 15 – L'ARC DE CERCLE DES HYSTÉRIQUES (OPISTÓTONO).....72

QUADRO VI – COMPARAÇÃO DE SENSIBILIDADE & ESPECIFICIDADE DE

4 SINAIS CLÍNICOS COMPONENTES DO INSTRUMENTO

DIAGNÓSTICO BREVE.....73

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E DEMOGRÁFICAS DOS GRUPOS EM ESTUDO.....	48
TABELA 2- INCIDÊNCIA E SIGNIFICÂNCIA DE CADA SINAL CLÍNICO COMO DISCRIMINADOR ENTRE CNEPs “PURAS” E CNEPs “MISTAS” E CNEPs (“PURAS” E “MISTAS”) E CEs.....	51
TABELA 3 – SENSIBILIDADE, ESPECIFICIDADE E ACURÁCIA DOS SINAIS CLÍNICOS SELECIONADOS.....	55
TABELA 4 – ACURÁCIA DIAGNÓSTICA BÁSICA (PRÉ-TESTE) COMPARADA A ACURÁCIA DIAGNÓSTICA PÓS-INSTRUÇÃO (PÓS-TESTE), DE ACORDO COM AS DIFERENTES CATEGORIAS PROFISSIONAIS.....	61
TABELA 5 – AVALIAÇÃO DO RECONHECIMENTO DE CADA SINAL CLÍNICO DURANTE A FASE DE PÓS-TESTE EM RELAÇÃO A CADA CATEGORIA PROFISSIONAL.....	63
TABELA 6 – VALORES DE “p” NAS COMPARAÇÕES DOS GRUPOS DE PROFISSIONAIS DOIS A DOIS, RESTRITO AOS SINAIS COM SIGNIFICÂNCIA ESTATÍSTICA NA COMPARAÇÃO GLOBAL DAS CATEGORIAS PROFISSIONAIS.....	65
TABELA 7 – VALORES DE “p” NAS COMPARAÇÕES ENTRE ACERTOS PARA CNEPs E CEs	67

LISTA DE ABREVIATURAS

CNEPs - crises não epiléticas psicogênicas

CEs - crises epiléticas

FAEs - fármacos antiepiléticos

EEG - eletrencefalograma

Vídeo-EEG - vídeo-eletrencefalografia

SUMÁRIO

1- INTRODUÇÃO.....	1
2- REVISÃO DA LITERATURA.....	5
2.1 A LINHA DO TEMPO NAS CNEPs.....	5
2.2 A ERA DAS MÁQUINAS E SUA CONSEQUÊNCIA.....	13
2.3 DEFININDO CNEPs: A CONTROVÉRSIA CERCANDO O NOME.....	18
2.4 ETIOLOGIA E AS TENTATIVAS DE CLASSIFICAÇÃO DAS CNEPs:	
QUATRO DÉCADAS DE FALTA DE CONSENSO.....	20
2.5 DIAGNÓSTICO: AS PISTAS, AS ARMADILHAS E AS ARMAS	
DISPONÍVEIS.....	24
2.6 COEXISTÊNCIA DE EPILEPSIA E CNEPs: O GRANDE DESAFIO.....	30
2.7 TRATAMENTO DE CNEPs: DA COMUNICAÇÃO DO DIAGNÓSTICO À	
REMISSÃO DE CRISES.....	31
2.8 CNEPs: ALGUMAS AFIRMAÇÕES POSSÍVEIS E O PRIMEIRO PASSO	
DO CAMINHO A SEGUIR.....	34
3-OBJETIVOS.....	35
4-CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	36
4.1 PARTE I – DESENVOLVIMENTO DE UM INSTRUMENTO	
PARA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CEs E CNEPs.....	36
4.2 PARTE II – TESTE E VALIDAÇÃO DO INSTRUMENTO	
PARA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CEs e CNEPs.....	43
5-RESULTADOS.....	47
5.1 PARTE I –DESENVOLVIMENTO DE UM INSTRUMENTO	
PARA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CEs E CNEPs.....	47

5.2 PARTE II –TESTE E VALIDAÇÃO DO INSTRUMENTO

PARA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CEs E CNEPs.....	60
6-DISCUSSÃO.....	68
7-CONCLUSÕES.....	82
REFERÊNCIAS.....	83
ANEXO I – PROTOCOLO E CRITÉRIOS DE INTERPRETAÇÃO PARA	
A COLETA DE DADOS.....	91
ANEXO II - MODELO DE FOLHA DE RESPOSTA – PRÉ-TESTE.....	105
ANEXO III – MODELO DE FOLHA DE ROSTO – PÓS-TESTE.....	106
ANEXO IV — PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA	
(PLATAFORMA BRASIL)	107

1 – INTRODUÇÃO

Epilepsia é atualmente definida como uma doença do cérebro cujo diagnóstico inclui a ocorrência de uma crise não provocada associada a probabilidade de novas crises semelhante àquela aceita para a recorrência após duas crises não provocadas, ou seja, em torno de 60% [FISHER,R.; ACEVEDO,C.;BOGAZ,A. et al, 2014] . Este conceito é relativamente recente e aumenta a relevância do diagnóstico correto quanto a natureza da primeira crise, particularmente no que concerne a diferenciação entre crises epiléticas (CEs) e crises não epiléticas psicogênicas (CNEPs). Saliente-se que epilepsia é uma condição médica comum, com expressão clínica variável e abrangente. As CEs, contudo, constituem o carro-chefe do diagnóstico. Porém, de forma frustrante, CEs são raramente presenciadas no cenário de atendimento ambulatorial, seja sob cuidados de clínicos gerais, internistas ou mesmo neurologistas. Estes profissionais recebem pacientes com histórias clínicas que cursam invariavelmente com algum tipo de “ataque”, caracterizado por alteração ou perda da consciência e associado a comportamentos diversos, por vezes bizarros. Não raramente os próprios pacientes terão dificuldade em expressar seus sintomas, em função da óbvia modificação de seu nível de percepção dos eventos ou por receios, tabus e medos variados. Estas mesmas razões podem também comprometer a acurácia da informação obtida junto a familiares ou testemunhas dos eventos. Assim, a pergunta “*teria sido realmente uma crise epilética?* ” atormenta médicos há séculos e o neurologista, não raramente, aparece como último elo desta corrente e como o potencial responsável por uma resposta final e definitiva. Trata-se, realmente, de uma questão de abrangência histórica, com o diagnóstico diferencial evoluindo desde relatos hipocráticos de “crises similares àsquelas da epilepsia” [GATES,R.; RAMANI,V.; WHALEN,S.; et al, 1985] até os recentemente descritos “critérios mínimos para o diagnóstico de CNEPs” [LAFRANCE Jr,W.; BAKER,G.; DUNCAN,R.; et al, 2013]. Ainda assim, a acurácia diagnóstica é paradoxalmente desproporcional ao volume de informação atualmente disponível. A anamnese aparece como o grande marcador de suspeição diagnóstica, já que os eventos nem sempre são testemunhados pelo médico e o exame físico é frequentemente frustrante. Exames complementares são importantes e quase sempre solicitados. Mas a interpretação de seus resultados demanda cautela, com a adequada valorização

de sua sensibilidade e especificidade, além da qualidade técnica com que foram realizados. A persistência do dilema diagnóstico é perversa, pois erra quem perde o diagnóstico, porém compromete mais o paciente aquele que equivocadamente imputa “epilepsia” e o tratamento com fármacos antiepiléticos (FAEs) a uma pessoa com CNEPs. Esta conduta inadequada leva a iatrogênese medicamentosa (uso inadequado de FAEs) e psicossocial (determinando ao indivíduo as limitações, estigma e preconceito ainda associados a epilepsia), além do potencial incremento em morbi-letalidade. A reversão deste cenário pode demorar. Há evidências de que pacientes podem conviver com diagnósticos equivocados de CEs por até sete anos, quando finalmente CNEPs passam a ser a hipótese considerada. [LAFRANCE Jr,W.; BENBADIS,S.;2006 JIRSH,D.; AHMED,S.; MAXIMOVA,K.; et al,2011]. Alguns grandes “imitadores” de epilepsia incluem episódios de tontura ou vertigem, síncope, migrânea, distúrbios do sono, distúrbios de movimento paroxísticos e algumas condições metabólicas ou vasculares. As condições semelhantes a epilepsia costumam ter um curso relativamente definido e são passíveis de esclarecimento com recursos diagnósticos mais ou menos específicos, como por exemplo polissonografias, teste de inclinação/“tilt” teste e exames laboratoriais. A confirmação da base fisiológica/orgânica destes eventos, via exames complementares, determina um melhor diagnóstico e embasamento terapêutico. CNEPs constituem o grupo mais desafiador entre as condições que simulam epilepsia. CNEPs são extremamente frequentes, claramente subdiagnosticadas, potencialmente incapacitantes e de tratamento complexo. Caracterizam também a mais pura expressão da fronteira entre a neurologia e a psiquiatria, uma linha tênue que permeia o consultório de todos envolvidos com as ciências neurológicas. CNEPs são, de modo geral, extremamente perturbadoras. Sua similaridade a convulsões suscita a impressão de gravidade e frequentemente motiva o encaminhamento destes pacientes ao ambiente hospitalar em salas de emergência ou o acionamento de serviços móveis de resgate [SHNEKER,B.; ELLIOTT,J.; 2008 SIKET,M.; MERCHANT,R.; 2011]. Neste momento inicial, erros de interpretação diagnóstica podem comprometer etapas subsequentes na atenção a estes casos, determinando tratamentos desnecessariamente agressivos, como por exemplo, em situações em que CNEPs prolongadas são equivocadamente assumidas como “estado de mal epilético” [REUBER,M.;

BAKER,G.; GILL,R; et al, 2004 HOLTKAMP,M.;OTHMAN,J.; BUCHHEIM,K.; 2006]. São, portanto, exatamente estas impressões preliminares de médicos ou paramédicos, no primeiro atendimento a estas ocorrências, as que mais impactam no diagnóstico e condução a curto prazo destes casos. E esta apreciação é realizada via observação direta da fenomenologia clínica destes eventos, quando ainda em curso ou via coleta de informações descritivas a partir de entrevistas com pacientes, familiares ou circunstantes próximos. O responsável pelo primeiro atendimento deve, portanto, estar familiarizado com os principais marcadores semiológicos de efetivo potencial para discernir uma emergência neurológica (isto é, CEs) de um evento psiquiátrico (CNEPs). O primeiro determina a instituição de um protocolo diagnóstico e terapêutico próprio, conhecido e ratificado na maior parte dos serviços emergenciais, qual seja, o atendimento a convulsões. O segundo, ou seja, uma CNEP, define a expressão clínica extrema de uma condição psiquiátrica subjacente, e todos os riscos inerentes a emergências psiquiátricas, como auto ou hetero-agressão e suicídio, por exemplo. São abordagens absolutamente diversas sob as perspectivas de tratamento imediato e remoto. A disseminação e aprimoramento das unidades de monitorização com vídeo-eletrencefalografia (Vídeo-EEG) nos últimos 30 anos, em conjuntura com a sofisticação tecnológica dos registros eletrencefalográficos de escalpo e invasivos, permitiu uma impressionante expansão de conhecimento sobre a fenomenologia das CEs. Paralelamente, incrementou o conhecimento da semiologia característica de eventos mimetizadores destas crises, sejam fisiológicos ou psicogênicos. Para CNEPs especificamente, há uma clara dicotomização: um grupo com fenomenologia mais exuberante, com grandes componentes motores, mais facilmente discernível das CEs e onde a base ou motivação psicogênica mostra-se inequívoca, praticamente dispensando recursos de propedêutica armada para sua definição. E outro, em que os elementos semiológicos têm interpretação mais difícil, podendo ser comuns às CEs e às CNEPs, demandando a concorrência de recursos de diagnóstico armado, particularmente o Vídeo-EEG. A margem de erro no primeiro grupo deve ser próxima a zero, minimizando o potencial iatrogênico. No segundo grupo, o potencial de erro deve ser pelo menos reduzido ao máximo, associando o conhecimento propedêutico e os achados do Vídeo-EEG. De uma forma ou outra objetivo é precaução na conduta

emergencial, produzindo o tempo necessário para estabelecimento da abordagem mais segura e efetiva para cada caso. Em ambos os casos, contudo, o ponto de partida é fenomenológico, instigando a necessidade de um instrumento diagnóstico semiológico bastante pragmático, de rápida aplicabilidade e de elevado índice de acurácia. Várias propostas para tal instrumento são disponíveis, particularmente ao longo da última década, todas abertas a críticas mais ou menos contundentes. A intenção precípua deste tipo de esforço, incluído aqui o presente estudo, é essencialmente minimizar o erro, encurtar a etapa diagnóstica e inserir tratamento correto e precoce. No caso deste projeto o foco é o ambiente emergencial, a partir da instrução a profissionais médicos em diferentes especialidades ou paramédicos em atuação em campo. Parte-se do princípio a acurácia diagnóstica em 100% dos casos é impossível, porém um diagnóstico potencialmente inequívoco não deve ser perdido. A proposta desta iniciativa não é elucidação e erradicação completas do problema, mas a introdução da cautela. Evita-se desta forma simplesmente assumir e conduzir como “crise epiléptica” todo evento cursando com alteração de consciência e movimentos involuntários e, por extensão, as consequências deste equívoco. Este projeto parte da premissa que minimizar o erro em uma dúvida histórica é também estar alinhado com ela no princípio hipocrático “*primum non nocere*” (primeiro, não prejudicar), um dos alicerces da boa Medicina.

2 – REVISÃO DE LITERATURA

A revisão de literatura a seguir propõe uma visita aos aspectos históricos e metodológicos no estudo das CNEPs que em última análise motivaram a realização deste trabalho, alicerçaram seus objetivos e fundamentaram sua importância.

Eventos paroxísticos cuja descrição remonta a possíveis CNEPs aparecem em textos de perfil leigo, religioso e médico há séculos. São possivelmente tão antigos quanto as descrições da epilepsia e CEs, propriamente ditas. Porém, através da longa jornada que conduziu ao perfil atual do que são as CNEPs, nenhuma condição médica serviu tão bem ao propósito de caracterizar estes episódios quanto a histeria.

Interessantemente, ainda que a maior parte dos médicos relate algum contato com esta condição ou que pelo menos tenha utilizado o termo em relação a algum paciente, não há definição técnica apropriada. O termo deriva do grego “*hysterikos*” e do latim “*hyster*”, ambos significando “útero”. Gowers, entretanto, pontuou apropriadamente que “*histeria é uma doença estranha...possivelmente produto do desenvolvimento cerebral que acompanha o processo da civilização...*”. [PEARCE,J.; 2014]. A partir deste princípio, ou seja, em sua evolução do útero ao cérebro, a histeria passaria por construções e desconstruções conceituais, até seu entendimento contemporâneo. Na Antiguidade havia o “*deslocamento do útero*”, na Idade Média as “*possessões demoníacas*”, no Século XVII um vislumbre de “*desordem neurológica*”, no retrocesso do Iluminismo o reflorescimento das “*causas uterinas*” e finalmente, ao final do Século XIX, uma “*desordem cerebral*”, a partir das ideias de Jean-Martin Charcot. Saliente-se: há claramente uma marcação histórica entre a histeria entendida antes e depois de Charcot [LUAUTÉ,J; 2014]. Os eventos pontuais que precedem e postergam este divisor de águas são descritos sumariamente a seguir.

2.1. A LINHA DO TEMPO NAS CNEPs:

Segundo Hipócrates (460-370 AC), quando o “*sistema reprodutivo feminino permanecia inativo ou não gratificado*” uma variedade de sintomas poderia ter lugar, em função da “*sufocação do útero*”. O mesmo embasamento

aparece nas descrições de Platão (428-348 AC) e sintomas como “*sufocação*” e “*afonia*” foram por ele relacionados ao “*furioso deslocamento do útero*”. Com base nestes conceitos, focados na pelve feminina, afloraram estratégias terapêuticas que incluíram a massagem pélvica, a compressão ovariana e, obviamente, a indicação de atividade sexual, reforçando o mito “*enfermidade da mulher, por excelência*”. Demônios e bruxas, julgamentos infames, perseguições e tortura organizada pontuaram a Idade das Trevas, com o assassinato de milhares de pessoas portadoras de doenças psiquiátricas e neurológicas. Pelas características de suas enfermidades, histéricos e epiléticos certamente foram incluídos [BOGOUSSLAVKY,J;2014]. A palavra “*histérica*” apareceu na literatura francesa em 1568 e na literatura inglesa em 1615. Já a aceitação da histeria em homens (e consequente uso da palavra “*histérico*”) somente foi possível com a “*mudança anatômica*” da origem da doença do útero para o cérebro, mente ou sistema nervoso. Thomas Willis (1622-1675) e Thomas Sydenham (1624-1689) questionaram, cada qual a seu tempo, a origem uterina da histeria e posicionaram a noção de um “*destempero nervoso*”, uma vez que, segundo suas observações, seria “*impossível ao útero deslocar-se, em função de estar preso por estruturas vizinhas*”. Willis, especificamente, descreveu que “*abriu mulheres com história de histeria, estando o útero muito bem*” mas, acrescentou que “*nas partes mais internas da cabeça – o cérebro - a porção inicial dos nervos estava umedecida por um soro...*”, sugerindo, portanto, outra origem para o problema. Sydenham sugeriu tratar-se de uma “*aflição da mente*”, com “*sintomas físicos que causam grande sofrimento*” e “*manifestando-se como histeria em mulheres e hipocondríase em homens*”, ainda transparecendo uma certa resistência em imputar histeria *sensu lato* a homens.

Robert Whytt (1714-1766) contribuiu inferindo que “*sintomas comumente atribuídos a histeria são menos frequentemente relacionados a problemas no útero do que em outra parte qualquer do corpo*”. George Cheyne (1671-1743), em seu livro “*The English Malady*” (grosseiramente traduzido como a “*enfermidade inglesa*”) acrescentou que “*desmaios indicavam uma fragilidade do sistema nervoso e tornaram-se moda entre as mulheres; quando muito exacerbados, estes sintomas eram diagnosticados como histeria*”. Percebe-se aqui um vislumbre da natureza “*neurológica*” da histeria, mas ainda compartimentalizada às mulheres [LUAUTÉ,J;2014]. Philippe Pinel (1745-1826)

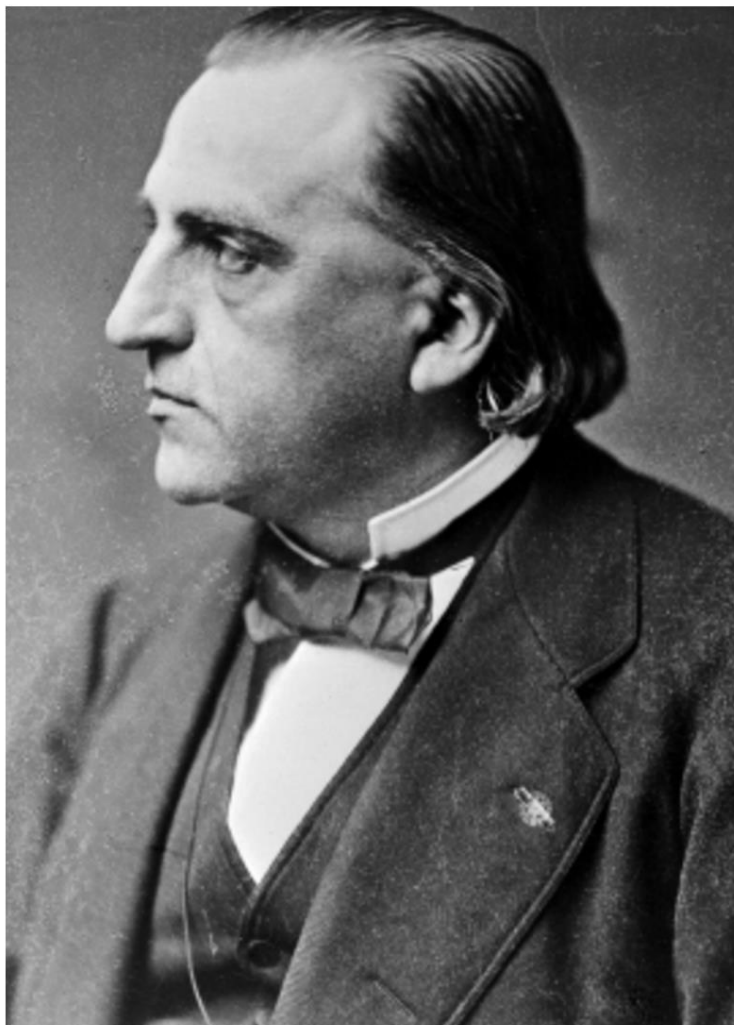
descreveu histeria como uma “*das neuroses genitais das mulheres*”, posicionou-se contra possessões demoníacas, mas pontuou a dificuldade em separar “*insanidade e entusiasmo religioso*”.

Histeria, no Século XVIII, foi uma doença creditada às classes sociais superiores, uma vez que mulheres da classe trabalhadora seriam “*pouco impressionáveis e muito toscas à sensibilidade*” para apresentarem tais sintomas. A ideia foi sumariamente refutada por Charcot. Uma análise de 430 pacientes com histeria, sistematicamente estudadas por 10 anos e descrita por Pierre Briquet (1796-1881) definiu epidemiologicamente histeria [LUAUTÉ,J;2014].

Segundo Briquet, seriam “*mais susceptíveis*”: a) as mulheres, comparativamente aos homens; b) de temperamento afetivo e impressionável; c) havendo presença de história familiar positiva; d) com origem em classes sociais inferiores; e e) acrescidas “*dificuldades pontuais*”. Briquet definiu histeria como uma “*neurose do cérebro, associada a estes desencadeadores*”, aproximando-se conceitualmente do que seria o equivalente a uma desordem de somatização. Este tipo de abordagem de base neurológica foi crucial no desenvolvimento dos experimentos de Charcot, que considerou Briquet seu predecessor, e posteriormente viria a subdividir a histeria em “*histeria simples*”, “*grande histeria*”, “*histero-epilepsia*” e “*histero-neurastenia*”. John Russel Reynolds (1828-1896), neurologista britânico, em 1869, durante um encontro da Associação Britânica de Medicina, concluiu que “*algumas das mais sérias doenças do sistema nervoso, como paralisias, espasmos, dor e alterações sensitivas poderiam estar associadas a emoção, ideias e emoções ou ideias apenas*”. Charcot compareceu a este evento.

Jean Martin Charcot (1825-1893) **[FIGURA 1]** é considerado na França (e possivelmente no mundo) o pai da Neurologia e Psiquiatria modernas. Apesar de não ser particularmente interessado no “alienismo” (antiga psiquiatria), em 30 anos atuando no Hospital de Salpêtrière, Charcot manteve algumas gerações de estudantes interessados na histeria. Entre estes futuros ícones da Neurologia estavam Désiré Bournville, Pierre Marie, Joseph Babinski, Paul Richer e George Gilles de la Tourette, cujas faces circumspectas em aula foram imortalizadas na obra clássica de Brouillet **[FIGURA 2]**

FIGURA 1 - JEAN-MARTIN CHARCOT (1825-1893)



FONTE: www.educação.uol.br/biografias/jean-martin-charcot.htm

Em 1862, quando iniciou seu trabalho na Salpêtrière, a histeria já havia sido de alguma forma conectada ao “*cérebro*” e não ao “*útero*” por Charles Lepois (1563-1633), os já citados Thomas Willis (1621-1675) e Thomas Sydenham (1624-1689) e por Pierre Pomme (1728-1814).

Interessantemente, a histeria não era ainda um tema considerado particularmente chamativo ou relevante. As atenções à época eram dedicadas a um novo tópico, creditado a Franz Anton Mesmer (1734-1815) e Armand-Marie-Jacques de Chastenet (1751-1825). Mesmer e Chastenet pesquisavam fluidos magnéticos levando a “*um estado de sonambulismo*”, considerado “*o outro interessante estado de consciência*”.

Em linha similar, Abbé de Faria (1756-1819) dedicou-se ao “*sono vigil*”, ou seja, estado de concentração mental que embasava o hipnotismo. Charcot,

FIGURA 2 – “UMA LIÇÃO NA SALPÊTRIÈRE”, DE PIERRE ANDRÉ BROUILLET (1857-1914)
CHARCOT APARECE À DIREITA, MINISTRANDO A AULA.



FONTE: www.en.wikipedia.org/wiki/A_Clinical_Lesson_at_Salp.htm

habilmente congregou estas correntes emergentes à época – a saber, histeria, sonambulismo, hipnotismo e o cérebro - transformando a primeira em uma das “grandes doenças do Século XIX” [BOGOUSLAVKY,J; 2014].

Uma sucessão de eventos foi crucial para vincular, de forma definitiva, Charcot à histeria. Tendo como base sua formação no campo da clínica médica (*clinique médicale*) e a pouca conexão deste com a histeria, os primeiros escritos de Charcot em proximidade com este tema, versaram sobre “*hemianestesia*” e “*contraturas*”, possivelmente a partir de casos em combatentes de guerra.

Porém, em 1870, cerca de 8 anos após a chegada de Charcot à Salpêtrière, em função de reformas no famoso nosocômio, o serviço de Louis Delasiauve (1804-1893), psiquiatra cujo pavilhão incluía os pacientes “*insanos, histéricos e epiléticos*”, foi desativado, passando este imenso contingente de pessoas à responsabilidade de Charcot. Assim sendo, entre os pacientes considerados “*não insanos*”, foram transferidos a Charcot casos de “*epilepsia*” e “*histeria*”, em sua maior parte, mulheres. Charcot herda desta forma a epilepsia e a histeria e com elas suas similaridades e suas diferenças.

Além disto, um dos internos de Delasiauve foi também transferido em função das mesmas circunstâncias: Désiré Bourneville (1840-1909), que viria a ser um dos mais renomados discípulos de Charcot e o único com alguma base efetiva em alienismo. Estava fundamentado o constructo de fatos e mentes que envolveria definitivamente a histeria, a epilepsia, a neurologia, a psiquiatria e seus subprodutos, como a “histero-epilepsia” [BROUSSE, E; GOBERT, F; DANAILA, T; et al, 2014].

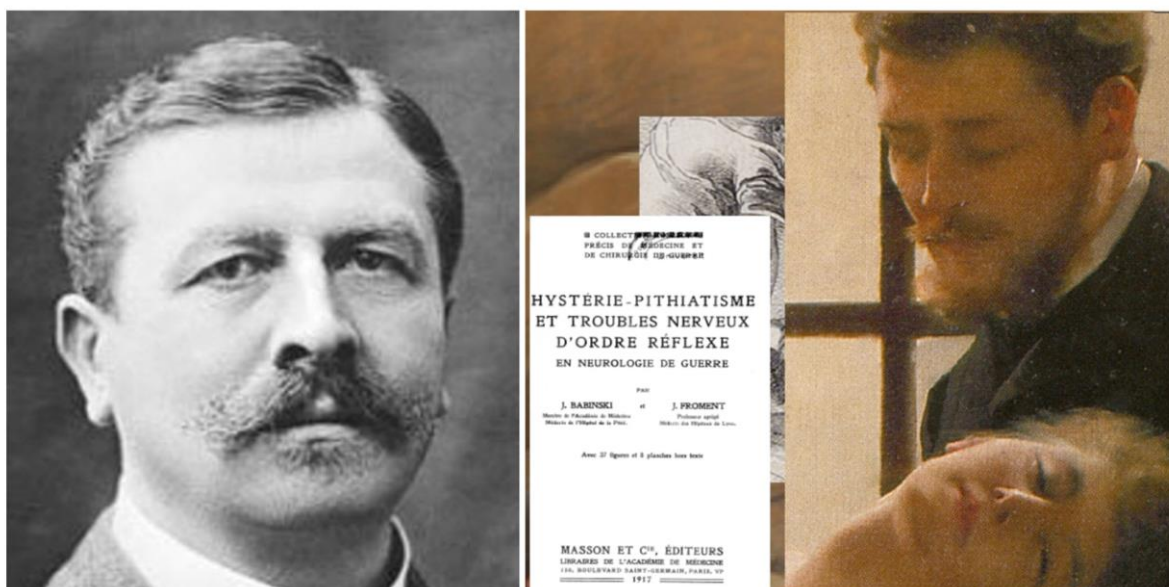
As descrições da época são minuciosas, porém de forma objetiva, Charcot propôs dois tipos de apresentações clínicas: “*stigmata*”, que seriam manifestações crônicas, incluindo paralisias, hemianestesia, visão tunelizada entre outras e “*a grande crise histerica*”, este o mais espetacular dos eventos, em suas quatro fases sucessivas: (a) “*período epilético*”, (b) os “*movimentos grotescos*” (“*clownism*”, de difícil adaptação em tradução), (c) as “*atitudes passionais*” (incluindo o “*arc de cercle*”, ou opistótono) e (d) o “*delírio*”. Em função da ausência de lesões cerebrais orgânicas, Charcot defendeu o conceito de “*lesão dinâmica*”, em particular “*envolvendo o córtex motor*”, como no caso das “*paralisias*”.

A despeito das várias críticas à época, sugerindo que “*qualquer um poderia ser hipnotizado, em circunstâncias favoráveis*”, como sugerido por Hippolyte Bernheim (1840-1919), Charcot deixou claro que histeria constituía algo completamente diferente de simulação.

As ideias de Bernheim influenciaram de forma significativa Joseph Babinski (1857-1932) **[FIGURA 3]**, que optou por revisar a histeria após a súbita morte de Charcot (em 1893). A ideia de “*sugestão*”, em última análise, alicerçou o conceito de “*pitiatismo*”, defendido por Babinski. Supostamente em 1908, durante as sessões da Société de Neurologie de Paris, Babinski, defendeu que um “*erro fundamental*” teria ocorrido logo ao início dos estudos sobre histeria na Salpêtrière, qual seja considerar histeria como uma doença orgânica, algo mantido por anos em função da “*personalidade dominante de Charcot*” [POIRIER, J; DEROUESNÉ, C; 2014].

Esta pesada afirmação talvez encontrasse algum respaldo nos primórdios da relação entre Charcot e a histeria, mas a conclusão não encontra suporte nos anos derradeiros do grande professor, quando este tornou-se convencido da crítica importância dos aspectos psicológicos na enfermidade, como por exemplo a histeria ser a “*representação física de um trauma*”.

FIGURA 3 - JOSEPH BABINSKI (1857-1932), À ESQUERDA E NO DETALHE DA OBRA DE BROUILLET, COMO JOVEM ASSISTENTE DE CHARCOT, EM UMA DEMONSTRAÇÃO DE HISTERIA, AMPARANDO BLANCHE WITTMANN, À DIREITA. AO CENTRO A CONTROVÉRSIA ENTRE HISTERIA E PITIATISMO, DE 1917



FONTE: www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMbkmrev08180812 & www.bkneuroland.fr/articles.php?pg=990

Eugene Bleuler (1857-1939) e, em particular, Sigmund Freud (1856-1939) utilizaram este conceito para as teorias que incluíam “*memória inconsciente*” e “*histeria hipnóide*” em suas bases [BOGOUSLAVKY,J; DIEGUEZ,S;2014].

Estes fatos marcavam a lenta passagem da histeria ao repertório dos alienistas da época, a partir do que começaria a ser utilizada meramente como adjetivo para qualificar algumas manifestações em apresentações específicas, como nas “*manifestações histéricas das psicoses*”, permanecendo desta forma até o desaparecimento do alienismo em si, durante as primeiras décadas do Século XX.

Os conceitos de Charcot ensejam ideias precursoras, claramente à frente de seu tempo em várias áreas. Especificamente em relação a histeria, seu brilhantismo permitiu alicerçar alguns aspectos significativos:

1) estudar histeria em um momento da história em que literalmente não existia a Neurologia - que apenas começava a despontar à época - e no qual alienistas e internistas não consideravam o tema relevante;

2) o entendimento de memórias traumáticas e fatores sexuais, mesmo muito antes dos conceitos freudianos no tema;

3) o próprio conceito de “*lesão dinâmica*”, absolutamente contextual com estudos de neuroimagem funcional contemporâneos, evidenciando diferenças entre o funcionamento cerebral em condições “normais” e “patológicas” ou “ativado” ou “desativado”;

4) também agora respaldada pela neuroimagem funcional, a mesma ativação do precuneo é evidenciada durante hipnose e durante paralisia histerica, mas não durante simulação, validando a hipnose – amplamente utilizada por Charcot - como instrumento discriminador entre as duas condições [BOGOUSSLAVKY, J.;2014].

No início do Século XX, como lembrado por Stone e colaboradores [STONE,J.; HEWETT,R.; CARSON,A.; et al;2014], “*onde antes havia um único médico para ‘doenças do sistema nervoso’, agora existiam dois: um para o cérebro e um para a mente*”. Os neurologistas haviam falhado em encontrar uma etiologia para a histeria. Os psicanalistas começavam a oferecer algumas respostas. Ainda assim, o número de publicações em histeria sofreu um significativo declínio. Mais do que uma redução na descrição de casos, houve uma redução no uso do jargão “histeria”. Em 1955, Guillaín, atuando na Salpêtrière onde Charcot havia consolidado a carreira 60 anos antes, declarou que via o “*mesmo número de pacientes, com os mesmos sintomas descritos por Charcot, mas agora chamados de pacientes com ‘psicose nervosa’ ou ‘doenças funcionais’*”. Esta forma alternativa de entender a histeria teve explicação possivelmente multifatorial:

a) a separação da Neurologia e da Psiquiatria;

b) um certo desinteresse dos neurologistas pela histeria;

c) um relativo receio de erros diagnósticos;

d) um excesso de explicações e teorias de base psicológica e uma tendência dos pacientes a preferirem reputar seus sintomas conversivos a uma doença neurológica, em lugar de psiquiátrica.

Assim, a histeria, ainda que irrefutavelmente presente, caía novamente em uma terra de ninguém, algo como uma espécie de ostracismo acadêmico sazonal em relação ao tema. Mas, este cenário mudaria de forma radical. Inicialmente a partir da década de 30, com a então recente introdução do eletrencefalograma (EEG) e posteriormente a partir da década de 70, tendo então como fatores determinantes o crescimento e disseminação das técnicas de monitorização com Vídeo-EEG.

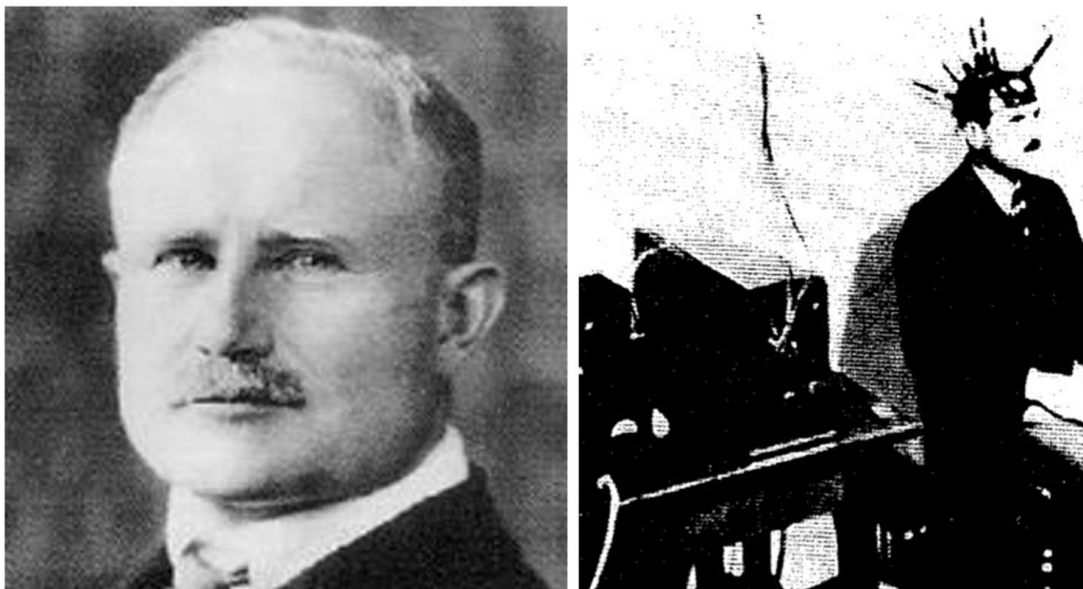
2.2 A ERA DAS MÁQUINAS E SUA CONSEQUÊNCIA:

O início da era das máquinas marca o potencial para as confirmações diagnósticas e, por extensão, da separação fenomenológica das crises epiléticas e crises não epiléticas.

Hans Berger (1873-1941), **[FIGURA 4]** era originariamente interessado em astronomia. Tornou-se médico, aprofundou sua formação em Neurologia e Psiquiatria na Universidade de Jena (Alemanha, seu país de origem) e atuou efetivamente como psiquiatra nas forças armadas durante a I Guerra Mundial. Tornou-se interessado na atividade elétrica cerebral em 1902, mas seus registros iniciais em humanos puderam ser documentados apenas em 1924, levando a primeira publicação no tema em 1929 e efetivamente ao primeiro registro ictal em 1933.

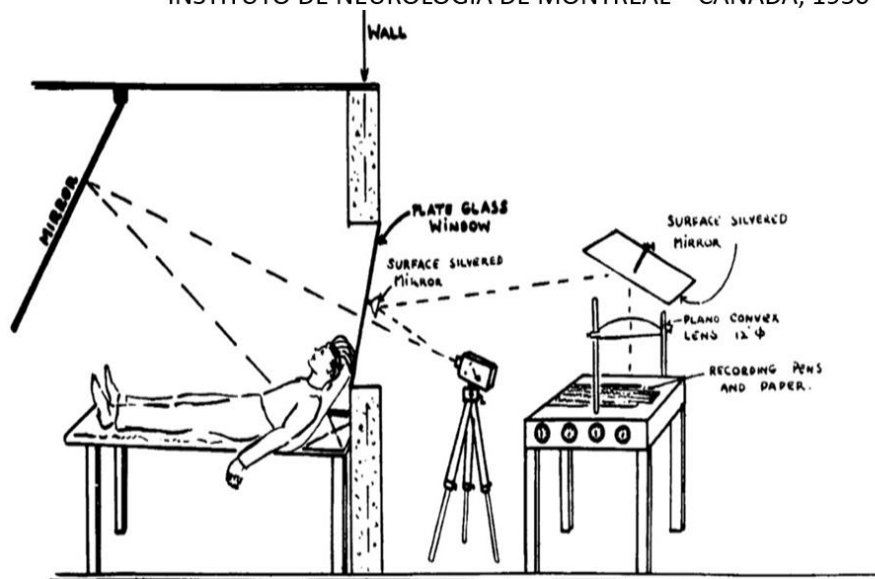
Estava implantada a possibilidade de documentar a atividade de padrão epileptiforme em humanos e, por extensão, ratificar laboratorialmente o diagnóstico presuntivo de epilepsia. Há registros controversos sobre o relacionamento de Berger com o Partido Nazista, do qual teria sido um apoiador distante em nome de sua segurança pessoal. Destes, surgiu a suposição que o crescente desconforto com os eventos associados a guerra seria o pano de fundo para a depressão maior que o acometeu e culminou com o suicídio por enforcamento, na ala sul de sua própria clínica, no ano de 1941[COLLURA, T.;1993].

FIGURA 4 - HANS BERGER (1873-1941) E OS PRIMEIROS REGISTROS DE EEG EM HUMANOS (1924)



FONTE: www.brainmaster.com

Ao longo da década de 50, com o aprimoramento técnico dos registros eletrencefalográficos, era finalmente possível conceber a utilização destas aquisições, associadas a documentação em vídeo do comportamento dos pacientes. Os protótipos de unidades de vídeo-monitorização apareceram em Montreal, Canadá [FIGURA 5], mas a documentação sistemática destes eventos seria possível apenas 10 anos à frente, na década de 60 [GOLDENSOHN,E.; PORTER,R.; SCHWARTZKROIN,P.;1997].

FIGURA 5 - PROTÓTIPO DO PRIMEIRO SISTEMA DE VÍDEO-MONITORIZAÇÃO
INSTITUTO DE NEUROLOGIA DE MONTREAL – CANADÁ, 1950

FONTE - COLLURA,T.; – History and evolution of electroencefalographic instruments and techniques. J Clin Neurophysiol;10:476-504,1993

Em 1962, na Universidade de Columbia (New York, NY, USA), Eli Goldensohn (1915-2013) apresentou formalmente o primeiro sistema de circuito fechado de TV para documentação simultânea de eletrencefalograma e vídeo [FIGURA 6].

FIGURA 6 - ELI GOLDENSOHN E O PRIMEIRO SISTEMA DE CIRCUITO FECHADO PARA REGISTRO SIMULTÂNEO DE ELETRENEFALOGRAMA E VÍDEO, NOVA YORK, EUA, 1962



FONTE - GOLDENSOHN,E.; PORTER,R.; SCHWARTZKROIN,P.; – **The American Epilepsy Society: An Historic Perspective on 50 Years of Advances in Research.** Epilepsia;38(1):124-150,1997

Ainda que claramente a documentação de CEs tenha sido o objetivo precípua destes sistemas integrados de vídeo e EEG, a elevada incidência do registro das CNEPs demonstrou acima de quaisquer dúvidas, que este fenômeno é muito mais comum, certamente muito mais variado em sua semiologia e muito mais abrangente em suas consequências do que se poderia inicialmente antecipar.

A década de 80 produziu cerca de uma centena de artigos publicados em revistas de revisão dedicada, considerando-se apenas o registro no banco PUBMED e a procura exclusiva do uni-termo “crises não epiléticas”. O início da década de 90 foi pontuado pelo emblemático simpósio “The Dilemma of Non-Epileptic (Pseudoepileptic) Seizures”, realizado em Fort Lauderdale, Florida, USA, o primeiro evento historicamente a reunir neurologistas, psiquiatras e neuropsicólogos em torno do assunto ‘crises não epiléticas psicogênicas’. O resultado prático foi a publicação, em 1993, do primeiro livro específico no tema “Non-Epileptic Seizures” (Butterworth-Heinemann, Boston, MA, USA), de John

Gates (1951-2005) e James Rowan (1935-2006) **[FIGURA 7]**, legitimamente os iniciadores de uma nova e profícua era de estudos em CNEPs.

FIGURA 7 - JOHN R. GATES (1951-2005) & A. JAMES ROWAN (1935-2006)



FONTE: www.mnepilepsy.org & www.nytimes.com/2006/09/14/obituaries/14rowan.html

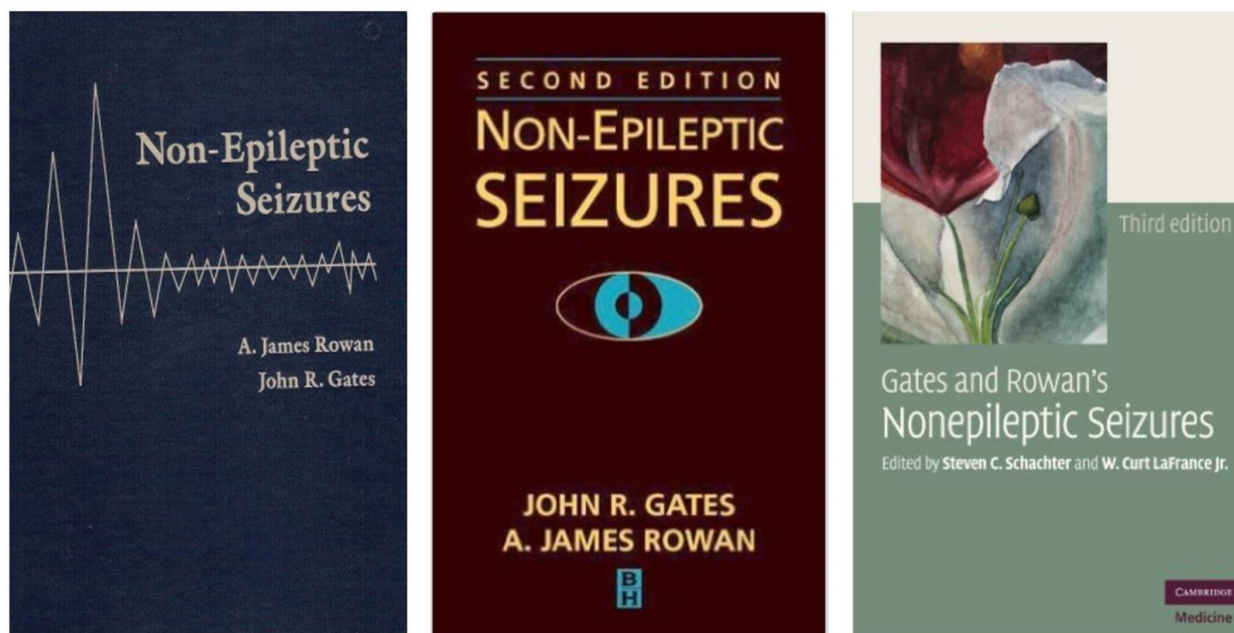
A importância desta publicação alicerçou o interesse multidisciplinar em CNEPs, triplicou o número de publicações (mais de 300 na década de 90, utilizando o mesmo instrumento de pesquisa citado), motivou o simpósio “Non-Epileptic Seizures: A Consensus Conference on Diagnosis and Treatment”, realizado em Bethesda, Maryland, USA, que em última instância gerou o segundo livro no tema (Non-Epileptic Seizures, editado por JR Gates e AJ Rowan, Butterworth-Heinemann, Boston, MA, USA, 2000).

A partir desta publicação, mais de 1000 artigos de revisão dedicada, livros específicos e inúmeros eventos científicos comprovaram o legítimo interesse da comunidade médica e afins nesta condição, incluindo o terceiro livro de dedicação exclusiva à matéria, o qual, respeitosa e merecidamente, manteve em seu título os nomes dos pioneiros Gates e Rowan (Gates and Rowan’s Nonepileptic Seizures, Cambridge University Press, Cambridge, UK, 2010), editado pelos pesquisadores contemporâneos mais emblemáticos na área,

Steven Schachter e William Curt LaFrance,Jr, atuando respectivamente na Harvard Medical School, Boston, Massachusetts , USA e Brown Medical School, Providence, Rhode Island, USA.

A **FIGURA 8**, abaixo, à título de documentação, mostra as capas das 3 obras citadas.

FIGURA 8 - AS TRÊS EDIÇÕES DISPONÍVEIS DA SÉRIE 'NONEPILEPTIC SEIZURES' (1993,2000,2010), BUTTERWORTH-HEINEMANN & CAMBRIDGE PRESS



FONTE: butterworth-heinemann & cambridge press websites

Compreendida a trajetória histórica da abordagem a este tipo de eventos, era necessária a sistematização de outras etapas:

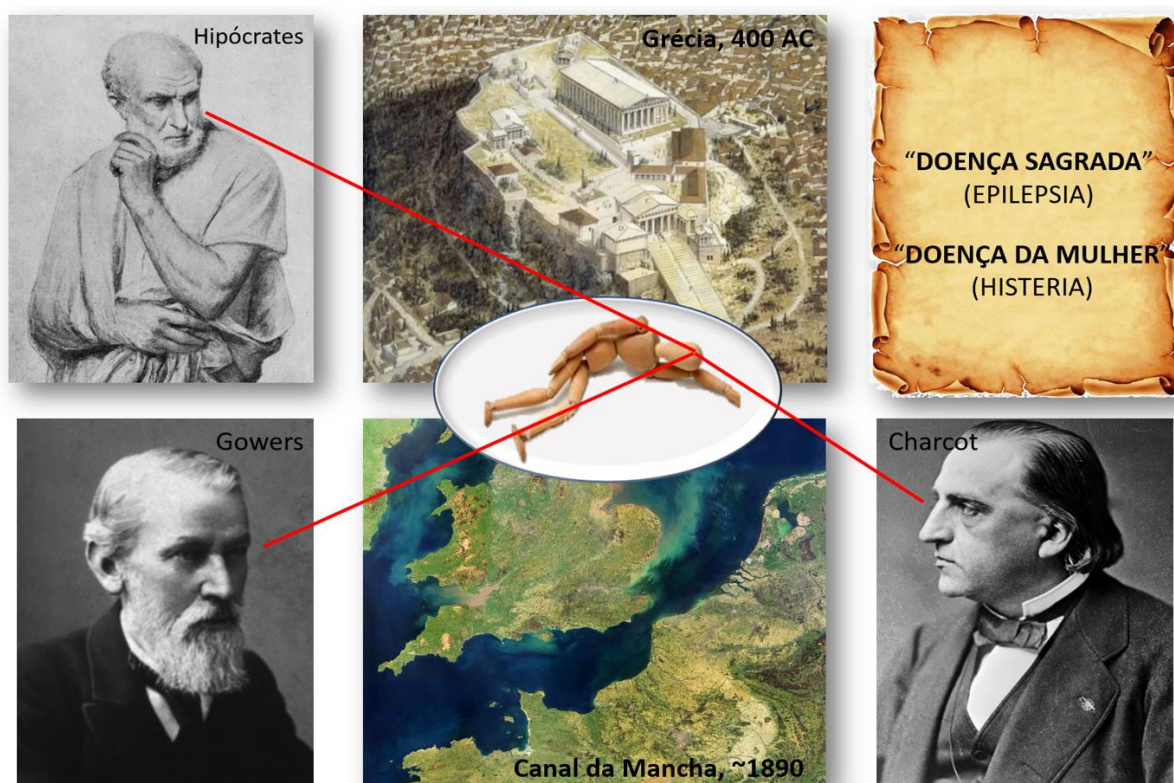
- a) a estruturação do diagnóstico;
- b) a consolidação dos protocolos de tratamento;
- c) o entendimento das bases neurobiológicas dos distúrbios funcionais;
- d) o estabelecimento do diagnóstico precoce, via educação médica continuada em todos os níveis, objetivo que enseja o foco de interesse deste trabalho.

2.3. DEFININDO CNEPs: A CONTROVÉRSIA CERCANDO O NOME

CNEPs define eventos que cursam com alterações de movimento, sensações ou experiências que lembram CEs, porém não são associadas a descargas elétricas cerebrais de padrão ictal. Por definição estes episódios não podem encontrar explicação em processos fisiológicos, como hipotensão ou bradicardia e não devem preencher critérios para desordens de natureza potencialmente “explicável” como migrânea ou distonia paroxística, por exemplo [REUBER,M.; ELGER,C.;2008]. A definição requereu aprimoramento e adaptação ao longo dos anos, uma vez que a partir de avanços tecnológicos, mais e mais eventos paroxísticos de fato passaram a apresentar uma causa demonstrável, ou seja, uma “explicação não psicogênica”. A própria denominação “crises não epiléticas psicogênicas” é relativamente recente e permanece objeto de discussão quanto a sua objetividade. A terminologia foi amplamente debatida e termos como “histeria”, “epilepsia histérica”, “pseudo-crises”, “eventos não-epiléticos”, “ataques não epiléticos” entre outros foram tentados e invariavelmente caíram em desuso, de modo geral por serem inadequados, propensos a confusão ou francamente derogatórios [GATES,R.; ERDAHL,P.; 1993]. Interessantemente, a despeito da aparente impropriedade das longas discussões sobre a nomenclatura, existe, de fato, relevância no tema. Discussões nominativas não são exclusividade de CNEPs. Outras desordens do espectro conversivo suscitam a mesma questão. Duas publicações recentes abordaram a semelhança nas apresentações clínicas, epidemiológicas e contornos psiquiátricos entre pacientes portadores de CNEPs e distúrbios de movimento psicogênicos, incluindo alguma divergência em terminologia [HOPP,J; ANDERSON,K.; KRUMHOLZ,A.; et al,2012 DE PAOLA,L.; MARCHETTI,R.; TEIVE,H.; et al, 2014]. Os autores citam a tendência em denominar (e, por extensão, classificar) as duas condições como “desordens neurológicas funcionais”, em substituição a terminologia “psicogênica”, “medicamente inexplicável”, “não orgânico”, “conversão” e “fenômeno dissociativo”, entre outras nomenclaturas técnicas, todas meritórias, porém absolutamente não consensuais. Mesmo o termo “funcional” não constitui unanimidade, apesar de despontar como promissor à luz das recentes descobertas com base em estudos por neuroimagem funcional [EDWARDS,M.; STONE,J.; LANG,A.; 2014].

Como discutido previamente, descrições de CNEPs são tão antigas quanto às descrições de epilepsia, pontuam a Medicina Hipocrática, mas uma legítima sistematização de conceitos e classificação aparecem claramente apenas com Gowers e Charcot (século XIX) **[FIGURA 9]**, proporcionando um legítimo tutorial ao diagnóstico diferencial entre crises epilépticas e crises “histéricas ou histeróides” [DICKINSON,P; LOOPER,K; 2012]. Mais do que grande perspicácia, oportunidade e um apurado senso observacional, o que motivou estes pioneiros foi certamente o volume de pacientes com este diagnóstico, que se apresentavam em ambos os lados do Canal da Mancha, no final do século XIX.

FIGURA 9 - HIPÓCRATES, GOWERS E CHARCOT
TRÊS CONCEPÇÕES SISTEMÁTICAS DO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



FONTE: www.ahistoria.com.br/hipocrates
www.sciencemuseum.org.uk/broughttolife/people/jeanmartincharcot
[www.en.wikipedia.org/wiki/William_Gowers_\(neurologist\)](http://www.en.wikipedia.org/wiki/William_Gowers_(neurologist))

Não houve estudos epidemiológicos sistematizados, porém, especula-se sobre o grande contingente de pacientes diagnosticados com “histeria”, particularmente mulheres, em Londres e Paris. Saliente-se que, mesmo sob

diferentes nomenclaturas o “fenômeno histeria” persiste com as mesmas características nas clínicas contemporâneas.

A citada sistematização da abordagem ao diagnóstico de epilepsia, via a própria instrumentalização diagnóstica e tratamentos específicos é iniciada a partir das décadas de 20 e 30, associada a profusão de centros de epilepsia a partir dos anos 50 e 60 e ao advento da vídeo-monitorização e da moderna neuroimagem, a partir das décadas de 70 e 80. Este movimento tornou possível o desenvolvimento de noções epidemiológicas sobre epilepsia e CNEPs. Os números surgiram, passaram sob o crivo do tempo e tornaram-se clássicos. A prevalência de epilepsia (0.5 -1% da população), a proporção de crises clinicamente intratáveis neste grupo de pacientes (20-30% dos casos), a chance de referência destes a centros de atendimento terciário (20-50%) e a percentagem (conservadora) de CNEPs observadas nestes centros (pelo menos 10 a 20%), citados por Benbadis e Hauser [BENBADIS,S.; HAUSER, W.; 2000], permitiram a estes autores estimar a prevalência de CNEPS em 2-33/100.000 habitantes, fazendo desta uma condição neurológica de extremo interesse. Existe, ainda, vasto suporte de literatura indicando um predomínio do sexo feminino, possivelmente na ordem de 4:1, havendo razões históricas, culturais e relacionadas à própria psicopatologia de base para esta diferença [GATES,R.;MERCER,K.; 1995 SILVA,W.;GIAGANTE,B.; SAIZAR,R.; et al, 2001 O’SULLIVAN,S.; SPILLANE,J.; McMAHON,E.; et al, 2007 REUBER,M.; 2008].

2.4 ETIOLOGIA E AS TENTATIVAS DE CLASSIFICAÇÃO DAS CNEPs: QUATRO DÉCADAS DE FALTA DE CONSENSO

A etiologia das CNEPs permanece um tópico desafiador e possivelmente multifatorial. Seria, portanto, inapropriado, ainda que tentador, implicar “causas psiquiátricas graves determinando somatização” como a origem destas crises.

Um modelo multidimensional baseado em 4 premissas [(a) predisposição, (b) precipitação, (c) perpetuação e (d) fatores desencadeantes] tem sido discutido [REUBER,M.; ELGER,C; 2008 REUBER,M.; 2008]. CNEPs seriam na realidade expressões clínicas que se assemelham etiologicamente a outras condições definidas por “sintomas não explicados sob a perspectiva médica”,

como fadiga crônica, intestino irritável, fibromialgia, entre outras numerosas situações que, como um grupo, podem estar presentes em pelos menos 15% dos pacientes de modo geral. Especificamente, no ambiente de atendimento neurológico, as “condições medicamente não explicadas” têm apresentação semiológica variada, elevados graus de incapacitação, estão associadas a alta incidência de estresse e são, de maneira global, consideradas difíceis em seu tratamento.

Pelo modelo citado, concebe-se que: (a) pacientes diagnosticados com CNEPs, são portadores de uma vulnerabilidade excessiva para este tipo de expressão clínica; (b) fatores predisponentes podem determinar a época da maior susceptibilidade ao aparecimento dos sintomas; (c) fatores perpetuadores conferem seu curso crônico e (d) fatores desencadeantes determinam temporalmente o momento preciso do início das crises. A grande vantagem do modelo é permitir, em um mesmo paciente, a inclusão e coexistência de diferentes conceitos etiológicos. Por exemplo, um trauma na infância pode tornar-se significativo apenas na idade adulta, após uma sucessão de eventos pontualmente negativos e que podem ocorrer a qualquer momento na vida, em um cenário envolto por perdas afetivas ou materiais de qualquer natureza [HAMILTON,J.; MARTIN,R.; STONE,J.; et al, 2010].

Luther et al [LUTHER,J.; McNAMARA,J.; CARWILE,S.; 1982] e posteriormente Gumnit e Gates [GUMNIT,R.; GATES,J.;1986] foram os idealizadores das primeiras tentativas de classificação das CNEPs. Em 1993, Gates e Erdahl [GATES,J.; ERDAHL,P.;1993] tentaram uma adaptação da classificação das CNEPs ao DSM-III e posteriormente Gates e Mercer [GATES,J.; MERCER,K.; 1995] evoluíram este projeto utilizando o DSM-IV. Martin e Gates [MARTIN,R.; GATES,J.; 2000] tentaram um algoritmo baseado no DSM-IV, adaptado a uma nomenclatura própria, os chamados “eventos que se assemelham a crises”, sendo estes classificados em “crises epiléticas”, “crises sintomáticas (que incluiriam as crises não epiléticas fisiológicas) e as “crises não epiléticas psicogênicas”. Longe de ser completamente resolvido, o tema de classificação das CNEPs foi recentemente reavaliado por Griffith e Szaflarski [GRIFFITH,N.; SZAFLARSKI,J.; 2010], com uma análise das classificações disponíveis e suas bases distintas, na semiologia, nos testes de

personalidade e na etiologia. Os mesmos autores revisaram tendências mais atuais, como as que propõem o agrupamento de todos os sintomas “pseudo-neurológicos” (anteriormente definidos como “convulsivos” e agrupados sob “desordens somatoformes”) como “desordens dissociativas”. A controvérsia permanece. E, como esperado, se estende ao DSM-5. Várias propostas foram desenvolvidas para a questão das “desordens convulsivas”, que em última análise ensejam as CNEPs. No DSM-5 desordens convulsivas descrevem sintomas neurológicos, incluindo fraqueza, amortecimento e eventos lembrando epilepsia ou síncope, os quais podem ser claramente identificados como não tendo natureza neurológica. A intenção destas propostas inclui a extinção do termo “conversão” e da necessidade de “associação a fatores psicológicos”, bem como “ausência de simulação” e a adição de sintomas cognitivos [STONE,J.; LAFRANCE Jr,W.; BROWN,R.; et al, 2011 STONE,J.; LAFRANCE Jr, W.; LEVENSON,J.; et al, 2010]. A despeito das eventuais evoluções na adaptação ao DSM-V, o termo transtorno conversivo foi mantido [ARAUJO,A.; LOTUFO NETO,F.; 2014].

De forma mais prática [BLUM,A.;LAFRANCE Jr,W.; 2007], considerando a necessidade de fichas a serem preenchidas e geração de relatórios médicos com as mais diversas finalidades, as desordens psicológicas associadas às CNEPs poderiam ser divididas, de forma prática, em:

- crises não epiléticas associadas a conversão/dissociação;
- desordens psiquiátricas com fenômenos que lembram crises epiléticas (ataques de pânico ou catatonia, por exemplo);
- desordens factícias;

Impossível evitar o efeito etéreo que estes conceitos costumam causar ao neurologista de formação mais tradicionalista. Mas, há alguma lógica nesta opção. Vejamos:

Desordens convulsivas ensejam a perda ou alteração no controle das funções motoras ou sensitivas, que podem, de fato, sugerir uma condição neurológica ou médica em geral; existe neste caso a prerrogativa de que fatores psicológicos estejam relacionados ao desenvolvimento dos sintomas, os quais

não podem ser explicados por esta condição neurológica ou médica, nem por efeito direto de alguma substância. CNEPs são parte de uma desordem conversiva. Podem também estar associadas a uma desordem dissociativa, a qual por definição prevê uma rotura nos mecanismos – habitualmente integrados – de consciência, memória, identidade e percepção do ambiente.

Episódios de pânico, por exemplo, cursam com sintomatologia autonômica acentuada e de ocorrência paroxística – taquicardia, palpitações, dispnéia, tremor – acrescidas da sensação de tragédia iminente. Há evidência mensurável de sintomas, porém não há etiologia orgânica apreciável. O mesmo ocorre com a catatonia, envolvendo prolongados períodos de alteração da consciência e imobilidade. Estas condições parecem, de certa forma, mais objetivas ao neurologista e poderão realmente remeter a impressão de um quadro psicológico. Porém, sutilezas como a distinção entre pânico puro e a ansiedade associada a crises epiléticas, por exemplo, ou a diferenciação entre a catatonia psicogênica, daquela associada a quadro metabólicos pode ser mais complexa.

A chamada desordem factícia ocorre em pacientes que produzem sintomas intencionalmente, sejam físicos ou psicológicos, com claro objetivo de assumir o “papel de doente”, porém, sem incentivo externo aparente para tal, o que já acontece com os simuladores puros, cujos ganhos são bastante definidos, havendo uma relação de nexo-causal evidente entre o ganho secundário e o sintoma produzido. Ambas as situações podem tomar a forma de CNEPs.

Contudo, todo esforço em pontuar condições predisponentes, muito mais do que etiológicas propriamente ditas, remete, uma vez mais a origem funcional destes fenômenos. Voon e colaboradores [VOON,V.; BREZING,C.; GALLEA,C.; et al, 2010 VOON,V.; 2014] abordaram em trabalhos belíssimos a relação entre estímulos emocionais e desordens conversivas. Utilizando um paradigma de ressonância magnética funcional, envolvendo contraste de expressões faciais, alternando medo e felicidade, obtiveram consistentemente estimulações da amígdala, tanto em seus controles quanto em um grupo de pacientes diagnosticados com episódios conversivos. Interessantemente, contudo, no grupo de pacientes com diagnóstico de desordem conversivas, em adição a ativação da amígdala (a resposta esperada) obtiveram também estimulação da

área suplementar motora, sugerindo um incremento de conectividade nestes sujeitos e, por inferência, uma predisposição à expressão motora de fenômenos emocionais.

2.5 DIAGNÓSTICO: AS PISTAS, AS ARMADILHAS E AS ARMAS DISPONÍVEIS

O diagnóstico de CNEPs é fundamentado em uma boa história clínica. Tendo em mente que a imensa maioria dos eventos não será presenciada no momento da avaliação, os dados de anamnese, descritos pelo paciente e/ou acompanhantes, serão de fundamental importância na estruturação deste diagnóstico. Invariavelmente, o padrão descrito na anamnese será confrontado com a forma de apresentação clássica das CEs. É a partir da incongruência entre esta fenomenologia clássica esperada para CEs e a descrição do evento em questão que será considerada a hipótese de CNEPs. A importância da história clínica tem tal magnitude, que um bom valor preditivo é descrito a partir de dados obtidos, por exemplo, em entrevistas telefônicas bem conduzidas [BENBADIS,S.; LAFRANCE Jr,W.; 2010]. O **QUADRO I** (adaptado da referência DE PAOLA,L; 2002] resume as principais características da história clínica que levarão suspeição de CNEPs.

QUADRO I - DADOS DE ANAMNESE SUGESTIVOS DO DIAGNÓSTICO DE CNEPs

1. Elevada frequência de crises
2. Mudanças frequentes na semiologia das crises
3. Ausência da mudança de padrão ou frequência de crises com uso de FAEs
4. Fatores desencadeantes (“gatilhos”) emocionais
5. Crises nunca testemunhadas por circunstantes
6. Crises sempre na presença de circunstantes
7. Preocupação excessiva ou descaso paradoxal com as crises
8. Antecedentes de abuso (físico ou sexual)
9. Contato prévio com pessoas com epilepsia
10. História de admissões em salas de emergência com sintomas indefinidos
11. História de tratamento psiquiátrico
12. História de submissão a múltiplos procedimentos invasivos

FONTE: DE PAOLA, L.; – **Crises Não-Epilépticas**. Em: Tratamento Clínico e Cirúrgico das Epilepsias de Difícil Controle, editado por Arthur Cukiert, páginas 201-212, Lemos Editorial & Gráficos Ltda, São Paulo, 2002

Em adição aos dados descritos neste quadro, outros indícios de menor valor preditivo poderiam ser citados. A ausência de crises na infância, particularmente abaixo dos 10 anos de idade (algo comum nas epilepsias), em composição com outros elementos favorece a hipótese de CNEPs. O mesmo ocorre com histórias sugestivas de “estados de mal recorrentes”, essencialmente correspondendo a episódios extremamente prolongados de crises, que se repetem no tempo e cuja cessação é espontânea, não associada à necessidade de hospitalização. O mesmo se aplica, ainda, na comorbidade com fibromialgia e dor crônica não explicada. A despeito do exposto, deve-se levar em conta que mesmo examinadores treinados podem ter dificuldade em obter detalhes na história clínica, ainda que atuem de forma programática e proativa, inquirindo especificamente para elementos sugestivos de CNEPs. Em função de particularidades relacionadas aos diagnósticos psiquiátricos envolvidos e mesmo a resistência na aceitação de uma condição “psicogênica”, os pacientes

podem de forma voluntária ou mesmo involuntária negligenciar o relato de sintomas importantes.

A partir da suspeição de CNEPs, via história clínica, é possível a instrumentalização do diagnóstico. A monitorização contínua com Vídeo-EEG, que permanece como padrão-ouro, tem classicamente quatro indicações principais:

a) o diagnóstico diferencial de eventos paroxísticos;

b) a classificação de crises epiléticas;

c) a quantificação de crises epiléticas;

d) a efetiva localização das zonas irritativa e de início ictal, visando tratamento cirúrgico de epilepsia;

O Vídeo-EEG é essencial e seria justo afirmar que, em mãos experientes, a documentação do evento paroxístico sob suspeição via este instrumento, associada a uma boa abordagem neurológica e psiquiátrica definirá com elevado grau de confiabilidade a maior parte dos casos de CNEPs.

O **QUADRO II** [adaptado referência DE PAOLA,L;2002] resume as principais características semiológicas envolvidas no diagnóstico de CNEPs, a partir de estudos que tiveram como base a observação das crises em ambiente de monitorização com Vídeo-EEG.

QUADRO II - DADOS SEMIOLÓGICOS SUGESTIVOS DO DIAGNÓSTICO DE CNEPs

1. **Início gradual e progressão não fisiológica das crises**
2. **Atividade motora descontínua**
3. **Movimentos fora-de-fase dos membros**
4. **Duração prolongada**
5. **Postura distônica prolongada ou opistótono**
6. **Movimentos em báscula do quadril**
7. **Não envolvimento da musculatura facial**
8. **Cessação excessivamente lenta da crise**
9. **Auto-desorientação no pós-crise**
10. **Ausência de cianose**
11. **Movimentos modificados por examinador durante a crise**
12. **Manutenção dos olhos fechados durante a crise**
13. **Crises induzidas por sugestão**

FONTE: DE PAOLA, L.; – **Crises Não-Epilépticas**. Em: Tratamento Clínico e Cirúrgico das Epilepsias de D f cil Controle, editado por Arthur Cukiert, páginas 201-212, Lemos Editorial & Gráficos Ltda, São Paulo, 2002

  exemplo do descrito com os dados de anamnese, há outros elementos observados nas unidades de Vídeo-EEG que sugerem, ainda que de forma menos contundente, porém contextualmente interessante, o diagnóstico de CNEPs. Por exemplo, o curioso relato de Burneo e colaboradores [BURNEO,J.; MARTIN,R.; POWELL,T.; et al,2003], em que entre os 23 pacientes com idades entre 15 a 45 anos (média: 25 anos) que trouxeram animais de pel cia (“*teddy bears*”) as unidades de Vídeo-EEG, 20 apresentavam CNEPs. Curiosamente, os 3 pacientes restantes, com diagnóstico de epilepsia, apresentavam t mbem comorbidades psiquiátricas, estabelecendo 5% de sensibilidade e 99% de especificidade para esta prática. O relato é interessante, porém não consensual,

como documentado por Cervenka e colaboradores [CERVENKA,M.; LESSER,R.; TRAN,T.; et al,2013], cujos números não confirmam esta hipótese.

Interessantemente, sinais classicamente associados a CEs, como trauma, laceração de língua e incontinência urinária não são exclusividade destas crises e podem ser observadas em até 60% dos pacientes com CNEPs [BENBADIS,S.; LAFRANCE Jr,W.;2010].

Outro aspecto importante da chamada instrumentalização do diagnóstico de CNEPs diz respeito a técnicas de indução. O tema é controverso e objeto de várias publicações do tipo prós e contras [BENBADIS,S.; 2009 LEEMAN,B.;2009].

De forma resumida, seriam potenciais vantagens associadas às técnicas de indução:

- a) a especificidade elevada (quase 100%);
- b) a resolatividade em casos duvidosos nos quais a interpretação do Vídeo-EEG é prejudicada, em casos em que há concorrência com o diagnóstico de epilepsia e existe dúvida quanto à existência de eventos mistos (epilépticos e não epilépticos);
- c) a potencial redução do tempo de monitorização, via estabelecimento precoce do diagnóstico, favorecendo os aspectos econômicos envolvidos.

Já o principal argumento contrário ao uso destas técnicas é o prejuízo ao relacionamento médico-paciente, pontuado pela sensação de que o último teria sido “enganado” pelo médico assistente.

Tecnicamente, diversas modalidades de indução são utilizadas, envolvendo solução salina intravenosa, algodões embebidos em álcool e usados via “transdérmica”, hiperventilação, fotoestimulação e mesmo sugestão pura. Existe clara preferência pelas três últimas, em função da aplicabilidade e melhor documentação de protocolos e resultados.

A avaliação neuro-hormonal ou testes laboratoriais pós-ictais são essencialmente mensurações dos níveis séricos de prolactina [CHEN,D.; SO,Y.; FISCHER,R.;2005]. Os números são variáveis em diferentes estudos, porém a

prolactina sérica elevada 15-20 minutos após uma crise ocorre em 88% das crises generalizadas tônico-clônicas, 64% das crises parciais complexas e 12% das crises parciais simples. Os falso-positivos incluem a concomitância do uso de antagonistas dopaminérgicos, tricíclicos, estimulação mamária e síncope. Falso-negativos ocorrem com o uso de agonistas dopaminérgicos e crises do lobo frontal [REUBER,M.;ELGER,C.;2008 BLUM,A.; LAFRANCE Jr,W.; 2007] . Como regra geral, níveis equivalentes a duas vezes o valor de referência, 10-20 minutos após o icto é considerado como um dado corroborativo na diferenciação entre crises generalizadas tônico-clônicas e parciais complexas versus CNEPs. A avaliação dos níveis de cortisol, do número de leucócitos, da CPK e enolase não se mostrou suficientemente consistente em diferenciar CEs e CNEPs [CHEN,D.; SO,Y.; FISCHER,R.; 2005].

Da mesma forma há alguma frustração nos resultados obtidos com estudos por neuroimagem estrutural e funcional em pacientes com CNEPs. A presença ou ausência de alterações nestes exames não confirma ou exclui o diagnóstico de CNEPs. Vale lembrar, contudo, que cerca de 10% dos pacientes com CNEPs puras podem apresentar lesões estruturais em seus exames de ressonância magnética [REUBER,M.; FERNANDEZ,G.; HELMSTAEDTER,C.; 2002].

A avaliação neuropsicológica é composta por um conjunto de instrumentos destinados essencialmente a determinação de capacidades cognitivas dos pacientes, sendo rotineiramente utilizada em centros terciários de epilepsia, como parte do protocolo de avaliação da candidatura ao tratamento cirúrgico de epilepsia. Foi empregada em indivíduos com CNEPs, na expectativa de que seus resultados pudessem contribuir na distinção entre epilepsia e CNEPs. Contudo, não houve diferenças significativas entre as avaliações neuropsicológicas de pacientes com epilepsia e pacientes com CNEPs. Chama atenção o achado de que ambos os grupos apresentaram déficits cognitivos de forma mais significativa do que os controles normais [GATES,R.; 2005 CRAGAR,D.; BERRY,D.; FAKHOURY,T.; 2002].

2.6 COEXISTÊNCIA DE EPILEPSIA E CNEPs: O GRANDE DESAFIO

Sem dúvida, o maior desafio no diagnóstico e manejo clínico é a coexistência de CEs e CNEPs. O quão comum é esta coexistência permanece objeto de intenso debate, com números que variam de 2 a 50% em diferentes séries avaliadas [KRUMHOLZ,A; TING,T.;2005 WIDDESS-WALSH,P; NADKAMI,S.; DEVINSKY,O.; 2010 MARI,F.;BONAVENTURA,C.; VANACORE,N.; et al, 2006 HOEPNER,R.; LABUDDA,K.; MAY,T.; et al, 2014].

Claramente há duas formas de abordar esta coexistência: a prevalência de CEs em pacientes com o diagnóstico de CNEPs e o reverso, ou seja, a prevalência de CNEPs em pacientes diagnosticados com CEs.

A prevalência de CEs em pacientes com CNEPs varia entre 5 e 50%. A razão para tal discrepância deve-se a diferenças no rigor com que é estabelecido o diagnóstico de epilepsia, havendo pelo menos quatro níveis de assertividade: (a) com base na história clínica puramente; (b) em crises testemunhadas; (c) em efetivas alterações do EEG; ou (d) documentação concreta de ambos os tipos de crises, via Vídeo-EEG. Krumholz e Ting [KRUMHOLZ,A.; TING,T.;2005] oferecem talvez a mais abrangente tabela com foco em revisar a literatura em termos de clarificação destes números. São revisadas 11 séries clássicas disponíveis na literatura, incluindo ampla variação de faixa etária (de 8 a 72 anos de idade), em amostras compostas por 25 a 110 pacientes em diferentes estudos, em um total de 487 pacientes, cumulativamente. O detalhamento das séries sugere CEs em pacientes com CNEPs em percentagens tão baixas quanto 9.4% até tão elevadas quanto 56%. Contudo, a maior parte dos estudos bem conduzidos, em que o critério para CEs incluía pelo menos anormalidades ao EEG ou Vídeo-EEG (portanto, não necessariamente a documentação efetiva das CEs) sugere a associação de CEs em pacientes com CNEPs entre 10 a 20% dos casos. Widdess-Walsh e colaboradores [WIDDESS-WALSH,P; NADKAMI,S.; DEVINSKY,O.; 2010] em sua revisão corroboram com esta estimativa, contudo, pontuam que se critérios verdadeiramente restritivos, como documentação inequívoca de epilepsia via atividade epileptiforme ou CEs epiléticas registradas forem apurados, o número mais realista seria 10% de CEs em uma população estudada de CNEPs.

De forma reversa, Krumholz e Ting [KRUMHOLZ,A.; TING,T.;2005] exploraram, via revisão de cinco séries publicadas na literatura, com variação etária de 6 meses a 74 anos, documentação isolada por série estudada de 25 a 184 pacientes e um conjunto de 440 pacientes no total, a possibilidade de CNEPs em pacientes com CEs. Os números variaram de 2.2 a 19%. Já nesta perspectiva, Widdess-Walsh e colaboradores [WIDDESS-WALSH,P; NADKAMI,S.; DEVINSKY,O.; 2010] consideraram uma faixa mais abrangente, com 13 a 25% dos pacientes com diagnóstico de CEs serem também portadores do diagnóstico de CNEPs.

Com base no conjunto dos dados disponíveis, alguns números referenciais talvez possam ser obtidos a partir destas revisões, com finalidade de balizamento para a atuação em campo. Seria possivelmente seguro considerar, de forma conservadora, que algo em torno de 20% dos pacientes com diagnóstico de epilepsia podem apresentar CNEPs concorrentes e de maneira reversa até 10% dos pacientes com diagnóstico de CNEPs podem eventualmente apresentar CEs.

O fato extremamente consistente ao longo das séries é que CNEPs são relatadas em 5 a 10% dos atendimentos ambulatoriais em epilepsia e 20 a 40% dos atendimentos em unidades de vídeo-monitorização [ASADI-POOYA,A.; SPERLING,M.; 2015] A associação dos diagnósticos (CNEPs e CEs) é igualmente comum, como discutido. Uma contribuição interessante neste quesito vem do estudo de Wissel e colaboradores [WISSEL,D; DWEVEDI,A.; GASTON,T.; 2016], sugerindo que CEs antecedem CNEPs em 70% dos casos e são concomitantes em seu aparecimento em 27.5%, enquanto em apenas 2.5% dos pacientes as CNEPs antecedem as CEs.

2.7 TRATAMENTO DE CNEPs: DA COMUNICAÇÃO DO DIAGNÓSTICO À REMISSÃO DE CRISES.

O tratamento das CNEPs se inicia com a comunicação do diagnóstico. Em várias áreas da Medicina a apresentação do diagnóstico é complexa. Em CNEPs, entretanto, significa em muitas circunstâncias informar que o diagnóstico inicial (“epilepsia”) é incorreto. Cumpre ressaltar que estes pacientes

assumiram serem pessoas com epilepsia, em muitos casos, por vários anos de suas vidas, previamente ao diagnóstico correto. Seria razoável inferir que sofreram toda sorte de estigma e preconceito típicos do diagnóstico de epilepsia e foram tratados, frequentemente de forma inapropriada e mal sucedida com variadas associações de FAEs [REUBER,M.; ELGER,C.; 2008 GATES,J.; 2005]. Portanto, seguindo-se a comunicação do diagnóstico há espaço para revolta e frustração, além de dúvidas sobre este “novo diagnóstico”, ou seja CNEPs, produzindo sensações como “sentir-se abandonado ao limbo”, conforme relatos *verbatim* de alguns pacientes [THOMPSON,R; ISAAC C; ROWSE,G.; et al,2009]. Em condições ideais (em geral disponíveis apenas em centros terciários) o diagnóstico deveria ser comunicado via uma abordagem multiprofissional, incluindo o neurologista (habitualmente o responsável pela definição diagnóstica), um psiquiatra e/ou psicólogo e um assistente social. Uma vez mais, em termos práticos, boa parte desta tarefa caberá ao neurologista, sem dúvida o agente de fundamental importância na “transição” entre os diagnósticos de epilepsia e CNEPs e o elo natural com a abordagem psiquiátrica, que invariavelmente será necessária. Como regra, o neurologista é o personagem de apoio dos pacientes, através de um vínculo previamente estabelecido e também o responsável pela alteração do regime medicamentoso, envolvendo a redução e eventual retirada dos FAEs [KANNER,A.; 2008]. De forma não surpreendente, mesmo nas melhores condições, com a mais apropriada equipe e adequado controle das informações, 20% dos pacientes acreditam que “os médicos não sabem o diagnóstico”, 32% acreditam que “*existe uma causa física*”, 36% entendem que “os médicos acham que eu estou fingindo” e 25% sustenta que “os médicos acham que eu estou louco” [ARAIN,A.; TAMMA,M.; CHAUDHARY,F.; 2016]. Os números atestam, portanto, a necessidade de cuidado contínuo e redobrado já a partir da comunicação do diagnóstico.

Gates [GATES,J.;2005] recomenda seis cuidados especiais com este grupo de pacientes:

a) acessar depressão e abordá-la apropriadamente com antidepressivos e psicoterapia;

- b) acessar alguma forma de pânico, utilizar antidepressivos e (com cautela) diazepínicos, além de terapia cognitiva;
- c) acessar antecedentes de trauma e indicar terapia;
- d) avaliar a possibilidade de desordem dissociativa (comum);
- e) avaliar fatores subjacentes/desencadeantes;
- f) avaliar estrutura familiar e conjugal.

A essência do tratamento é psicológica. O embasamento racional para tal abordagem é fundamentado na existência de um conflito, trauma ou dilema não verbalizado, a ser identificado e utilizado para envolver o paciente em um tratamento específico. A melhor linha a ser adotada permanece objeto de grande discussão. Psicanalítica, psicodinâmica interpessoal, cognitivo comportamental ou abordagens alternativas, como *biofeedback* ou hipnose foram utilizadas. Não há estudos comparativos ou controlados de peso que permitam estabelecer com precisão o melhor caminho a seguir [REUBER,M.; ELGER,C.; 2008], exceção feita a melhor performance de terapia cognitivo comportamental, em comparação a sertralina ou tratamento usual, em um ensaio clínico conduzido por LaFrance,Jr e colaboradores [LA FRANCE Jr,W.; BAIRD,G.; BARRY,J.; et al,2014].

Em suas várias publicações no tema, Gates [GATES,J.; ERDAHL,P.; 1993 GATES,J.; RAMANI,V.; WHALEN,S.; 1985 GUMNIT,R.; GATES,J.; 1986 GATES,J.; 2005] enfatiza a incrível variabilidade de prognósticos para pacientes com CNEPs, com a cessação de eventos após diagnóstico apropriado e tratamento efetivo ocorrendo em 25 – 87% dos pacientes. A diversidade de resultados é fundamentada nas várias e distintas técnicas utilizadas no tratamento. Reuber [REUBER,M.; PUKROP,R.; BAUER,J.; et al, 2003], em um longo estudo de seguimento de 164 pacientes sugere que 11 anos após as manifestações iniciais e 4 anos após o diagnóstico, 2/3 dos pacientes permanecem apresentando CNEPs e pelo menos metade permanece dependente de alguma forma de auxílio (social). Evidentemente este pessimismo não encontra eco em estudos provenientes de outros grupos, com melhores percentagens a oferecer. De qualquer forma, o conjunto dos dados

disponíveis favorece o exercício de um otimismo cauteloso quanto ao prognóstico em CNEPs.

2.8 ALGUMAS AFIRMAÇÕES POSSÍVEIS E O PRIMEIRO PASSO DO CAMINHO A SEGUIR

CNEPs são comuns, subdiagnosticadas e possivelmente subtratadas. Há 16 anos, em um icônico editorial, Gates [GATES,J.; 2000] propunha um chamamento: “CNEPs: tempo para progresso”. O texto indicava ao leitor o impacto dos números relacionados a incidência e prognóstico das CNEP e clamava por protocolos e estudos controlados, cooperativos idealmente, em múltiplos centros terciários, visando determinar a melhor conduta em casos de CNEPs. Quase duas décadas mais tarde e a despeito de grande progresso, ainda há muito por fazer. Em outro editorial, este mais recente, La France, Jr e Benbadis [LAFRANCE Jr,W.; BENBADIS,S.;2006], em grande parte baseados no trabalho de Reuber e colaboradores [REUBER,M; FERNANDEZ,G; BAUER,J; et al 2002], pontuam um atraso diagnóstico de em média 7-10 anos nesta população, a um custo estimado de US\$ 900 milhões anuais em serviços médicos relacionados a recursos de diagnósticos e tratamentos equivocados. Fica a expectativa de que esforços, como o pretendido no estudo a seguir, embasado em equipes de atendimento emergencial, mas igualmente destinado ao neurologista e demais interessados em neurociências, promova o necessário índice de suspeita no diagnóstico de CNEPs e o aumento ao reconhecimento desta potencialmente grave condição.

3 – OBJETIVOS:

1. Desenvolvimento de um instrumento breve, de base exclusivamente semiológica, para diagnóstico diferencial entre CEs e CNEPs;
2. Determinação da acurácia diagnóstica entre CEs e CNEPs em um grupo de profissionais envolvidos no primeiro atendimento a estas condições, incluindo médico(a)s emergencistas e plantonistas, enfermeiro(a)s, estudantes do último ano de Medicina e médico(a)s residentes de Neurologia;
3. Treinamento destes profissionais com o instrumento diagnóstico concebido para diagnóstico diferencial entre CEs e CNEPs e determinação do aprimoramento na acurácia diagnóstica dos mesmos após este treinamento;

4 – CASUÍSTICA E MÉTODOS

Este estudo foi concebido em duas partes, conduzidas sequencialmente.

4.1 – PARTE I - DESENVOLVIMENTO DE UM INSTRUMENTO PARA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CEs E CNEPs

Nesta etapa foram revisados os arquivos de registros de Vídeo-EEG das unidades de vídeo-monitorização em dois centros terciários de epilepsia (Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná e EPICENTRO – Centro de Atendimento Integral de Epilepsias do Hospital Nossa Senhora das Graças, Curitiba, Paraná). A pesquisa cobriu 10 anos de registros nestes hospitais, entre 2004 e 2014. Foram inicialmente selecionados casos com o diagnóstico vídeo-eletrencefalográfico inequívoco de CNEPs, registrados em ambas as instituições. CNEPs foram definidas como eventos paroxísticos, cuja apresentação clínica assemelhou-se a CEs, contudo não houve documentação de atividade de epileptiforme (ictal) concomitante aos mesmos, durante o registro em Vídeo-EEG, utilizado como padrão-ouro em todos os casos.

Foram incluídos:

- (a) pacientes de ambos os sexos;
- (b) com idade acima de 16 anos;
- (c) com CNEPs cuja fenomenologia mostrou-se semelhante àquela de crises epiléticas generalizadas tônico-clônicas;

Foram excluídos os pacientes cujas CNEPs cursavam predominantemente com imobilidade pura, movimentos sutis e randômicos ou hipotonia associada a ausência de interação com examinador;

O foco do estudo em CNEPs com envolvimento motor amplo, justifica-se pelo fato de que, a despeito da semiologia mais exuberante, estas são igualmente interpretadas de forma equivocada e confundidas com CEs. Estima-se que CNEPs com envolvimento motor amplo correspondem a 50 a 81% dos casos [MOSTACCI,B.; BISULLI,F.; ALVISI,L.;et al, 2008]. Face a sua exuberância semiológica, este representativo contingente de crises presta-se melhor a

elaboração de instrumentos diagnósticos com base em interpretação de sinais clínicos e representa um excelente nicho para minimização do erro diagnóstico.

Atendendo a estes critérios foram selecionados 50 pacientes, sendo 30 pacientes ditos “puros”, ou seja, com apresentação exclusiva de CNEPs (sem o concomitante diagnóstico de epilepsia) e 20 pacientes ditos “mistos”, ou seja, com concomitância documentada dos diagnósticos de CNEPs e CEs. Todas as crises documentadas nos 50 pacientes, incluindo os grupos “puro” e “misto” foram revisadas, sendo selecionada e editada uma crise por paciente, considerada um exemplo representativo de CNEP para aquele indivíduo.

O critério de seleção da crise editada foi baseado na análise, pelo autor, das seguintes características:

- (a) a qualidade técnica do registro (incluindo padrão de imagem do vídeo, enquadramento de imagem, nível de som e qualidade de interpretação eletrográfica associada), desta forma permitindo a observação detalhada da fenomenologia clínica do evento;
- (b) a qualidade da interação entre o paciente e a equipe técnica e de enfermagem, durante e após o episódio, permitindo a percepção efetiva do nível de consciência do paciente durante o transcorrer do evento.

Todos os clipes assim obtidos incluíram uma breve amostra pré-crise, seguida por toda a duração do evento e finalmente uma breve amostra pós-crise. Os clipes foram alocados em arquivos nomeados “CNEP pura” (com 30 casos/clipes) e “CNEP mista” (com 20 casos/clipes) e individualmente rotulados de 1 a 30 e 1 a 20, respectivamente.

Todos os clipes foram revisados individualmente pelo autor, permitindo a elaboração de uma lista de sinais clínicos, cuja presença ou ausência foi avaliada em cada evento. Os sinais originalmente estudados aparecem sumarizados no **QUADRO III**.

QUADRO III - SINAIS CLÍNICOS AVALIADOS ORIGINALMENTE NA AMOSTRA DE 50 PACIENTES COM CNEPs E 20 PACIENTES COM CEs

VARIÁVEL EM ESTUDO	AFERIÇÃO	VARIÁVEL EM ESTUDO	AFERIÇÃO
1. EVOLUÇÃO DA CRISE	C/FL	26. LOCALIZAÇÃO GRITO ICTAL	S/N
2. OLHOS	A/F	27. VOCALIZAÇÃO FALA ICTAL	S/N
3. OLHOS FECHAMENTO FORÇADO	S/N	28. VOC GRITO CONTÍNUO OU INTERMITENTE	S/N
4. OLHOS "FLUTTER"	S/N	29. VOCALIZAÇÃO GEMIDO	S/N
5. OLHOS PISCAMENTO ICTAL	S/N	30. VOCALIZAÇÃO FALA BAIXA/SUSSURRO	S/N
6. BOCA	A/F	31. VOCALIZAÇÃO CHORO ICTAL	S/N
7. MOV SÍNCRONOS DE MEMBROS	S/N	32. VOC RUÍDOS GUTURAIS INTERMITENTES	S/N
8. MOV ASSÍNCRONOS DOS MMSS	S/N	33. AUSÊNCIA DE VOCALIZAÇÃO	S/N
9. MOV ASSÍNCRONOS DOS MMII	S/N	34. RIGIDEZ PERSISTENTE TODO CORPO(ICTAL)	S/N
10. PREDOMÍNIO IMOBILIDADE DE MEMBROS	S/N	35. RIGIDEZ INTERMITENTE TODO CORPO(ICTAL)	S/N
11. CABEÇA PARADA	S/N	36. FLACIDEZ TODO CORPO (ICTAL)	S/N
12. CABEÇA MOV DE LADO A LADO	S/N	37. PUNHOS CERRADOS	S/N
13. CABEÇA MOV VERSIVO/FORÇADO	S/N	38. HIPERVENTILAÇÃO ICTAL	S/N
14. CABEÇA MOV FLEXÃO (ANTERIOR) FORÇADA	S/N	39. RESPIRAÇÃO ESTERTOROSA PÓS-CRISE	S/N
15. CABEÇA MOV DE EXT (POSTERIOR) FORÇADA	S/N	40. INCONTINÊNCIA URINÁRIA	S/N
16. CABEÇA FRENTE / TRÁS	S/N	41. INCONTINÊNCIA FECAL	S/N
17. CLONIA DE FACE	S/N	42. CONFUSÃO PÓS-ICTAL	S/N
18. CLONIA DE (UM) MEMBRO ISOLADO	N/SU/IN	43. AGITAÇÃO PÓS-ICTAL	S/N
19. BÁSCULA DE BACIA	S/N	44. FLACIDEZ PÓS-ICTAL	S/N
20. MOV RÍTMICOS DE Pelve	S/N	45. INCONSCIÊNCIA PÓS-ICTAL	S/N
21. OPISTÓTONO LONGO	S/N	46. CIANOSE	S/N
22. OPISTÓTONO BREVE	S/N	47. SIALORRÉIA	S/N
23. OPISTÓTONO "PURO"	S/N	48. ABALOS RÍTMICOS LENTOS GEN OU FOCAIS	S/N
24. ROTAÇÃO NO LEITO	S/N	49. MOV EM FLEXÃO E ABDUÇÃO DOS MMII	S/N
25. RESPONSABILIDADE	S/N/P	50. MOV TÔNICO EM FLEXÃO SIMÉTRICA MM SS/II	S/N

C=contínuo, FL=flutuante, A=aberto, F=fechado, S=sim, N=não, SU=superior, IN=inferior,

P=parcial, MOV=movimento, VOC=vocalização, GEN=generalizado

FONTE: CONCEPÇÃO DO AUTOR. SINAIS RETIRADOS SELETIVAMENTE DO PROTOCOLO DE COLETA DE DADOS CLÍNICOS (ANEXO I), QUE INCLUI A DEFINIÇÃO UTILIZADA PARA CADA SINAL CLÍNICO NAQUELA ETAPA DA PESQUISA

Esta relação de sinais foi então comparada a três artigos contemporâneos e considerados seminais em relação ao diagnóstico diferencial com base semiológica em CNEPs [AVBERSEK,A.; SISODIYA,S.; 2010 SENEVIRATNE,U.; RAJENDRAN,D.; BRUSCO,M.; et al, 2012 SYED,T.; LAFRANCE Jr,W.; KAHRIMAN,E.; et al, 2011]. Após a comparação, foram selecionados 27 sinais semiológicos, comuns às 4 fontes (isto é, a amostra em estudo e os três artigos citados), cuja presença ou ausência teria potencial discriminador entre CNEPs e CEs. Para absoluta clareza na característica semiológica de cada sinal clínico estudado, foram estabelecidas definições rigorosas para cada um deles, tendo em vista que, a um mesmo sinal clínico, podem ser aplicadas variações de intensidade, frequência e duração. O **QUADRO IV** detalha os critérios utilizados para a definição semiológica de cada um dos 27 sinais selecionados e avaliados para este estudo. A definição destes critérios é o resultado de uma adaptação dos conceitos originais para cada sinal constantes no **ANEXO I** aos conceitos encontrados na literatura citada, visando a maior objetividade possível de interpretação.

Nos arquivos das unidades de vídeo-monitorização dos mesmos hospitais, portando utilizando o mesmo banco de dados, foram selecionadas, com base em critérios semelhantes (ambos os sexos, idade superior a 16 anos) 20 casos de CEs com semiologia generalizada tônico-clônica, em pacientes cujo diagnóstico era exclusivamente epilepsia, todos com efetiva comprovação vídeo-eletrencefalográfica. As crises assim obtidas passaram a compor um arquivo denominado “CEs” e nomeadas individualmente de 1 a 20. Posteriormente estas CEs foram também revisadas quanto a presença ou ausência dos mesmos 27 sinais semiológicos. Foi então conduzida a análise estatística dos grupos “CNEPs” e “CEs” visando a determinação dos melhores e mais consistentes discriminadores semiológicos entre as duas apresentações.

QUADRO IV - CRITÉRIOS DE DEFINIÇÃO PARA OS 27 SINAIS AVALIADOS COMO DISCRIMINADORES ENTRE CNEPs E CEs

OCORRÊNCIA A PARTIR DO SONO (ESTADO DE ALERTA)	V=vigília S= sono Estado de alerta do paciente no momento do início da CE ou da CNEP (conforme aferido com base no registro do Vídeo-EEG)
EVOLUÇÃO DA CRISE	C=evolução de curso contínuo F=evolução de curso flutuante *curso contínuo foi considerado quando houve sequenciamento dos sinais clínicos, sem interrupção e reinício dos mesmos; curso flutuante foi considerado quando houve interrupção do sequenciamento dos sinais clínicos, parada momentânea e reinício dos sintomas em uma ou mais ocasiões, durante a mesma crise;
OLHOS	A= abertos F= fechados AF=épocas com olhos abertos e épocas com olhos fechados *olhos foram considerados exclusivamente “abertos” ou “fechados” quando permaneceram desta ou daquela forma por pelo menos 80% ou mais do tempo de duração da crise caracterizando a apresentação “na maior parte do tempo da crise”; foram anotadas as crises em que os olhos permaneceram “abertos parte do tempo” e “fechados parte do tempo”, optando-se ao final pela apresentação “mais evidente ao longo do conjunto da crise”;
OLHOS “FLUTTER” BATIMENTO PALPEBRAL	S=sim N=não **“flutter” foi considerado o movimento de “batimento palpebral” de forma sustentada por pelo menos 15 ou mais segundos, em uma crise em particular;
BOCA	A=aberta F=fechada *a boca foi considerada “aberta” ou “fechada” quando nesta ou naquela posição por 80% ou mais do tempo de uma crise, caracterizando uma ou outra apresentação “na maior parte do tempo”;
MOVIMENTOS MEMBROS SÍNCRONOS	S=sim N=não *movimentos síncronos foram considerados quando a amplitude e posicionamento dos membros foram semelhantes bilateralmente, com tendência a unidirecionalidade durante a execução dos mesmos, ao longo de uma crise;
MOVIMENTOS MEMBROS ASSÍNCRONOS	S=sim N=não *movimentos assíncronos dos membros superiores foram considerados quando a apresentação predominante foi “fora-de-fase” ou “alternada” entre os membros ao longo de uma crise;
CABEÇA MOVIMENTO DE LADO A LADO	S=sim N=não *movimento de lateralização ou rotação alternada da cabeça, lembrando movimento do tipo “não-não”, durante uma crise;
BÁSCULA DE BACIA	S=sim N=não *movimento em bácia (pélvica/quadril/bacia), incluídas anterversão e retroversão forçadas, contínuo ou intermitente, podendo apresentar-se de forma rítmica, ocorrendo em algum momento de uma crise;

FONTE: CONCEPÇÃO DO AUTOR. ADAPTADOS DOS DADOS DO ANEXO I E DOS ARTIGOS REFERÊNCIAS UTILIZADOS

(AVBERSEK,A.;SISODIYA,S.;2010 / SENEVIRATNE,U.;RAJENDRAN,D;BRUSCO,M.;et al,2012 / SYED,T.;LAFRANCE Jr,W.;KAHRIMAN,E.;et al,2011)

QUADRO IV - CRITÉRIOS DE DEFINIÇÃO PARA OS 27 SINAIS AVALIADOS COMO DISCRIMINADORES ENTRE CNEPs E CEs (CONTINUAÇÃO)

OPISTÓTONO "PURO"	S=sim N=não *considerado simplesmente presença (S) ou ausência (N) do movimento com contratura da cervical e dorsal (cabeça e tronco jogados para trás) produzindo arqueamento posterior sustentado, independentemente de sua duração;
ROTAÇÃO NO LEITO	S=sim N=não *movimento em rotação sobre o próprio eixo, de forma alternada, em geral para um dos lados, com retorno a posição de base e evolução para o lado oposto, executado de forma contínua ou intermitente durante uma crise, independentemente de sua duração;
RESPONSIVIDADE DURANTE O EVENTO	S=sim N=não * "responsividade" definida como comportamento de dar resposta, interagir de forma completa, verbal e inequívoca (S), parcial, com sinalização corpórea, aceno ou anuência, porém claramente interativa (S) ou ausência de resposta a qualquer forma de estímulo ou tentativa de interação externa (N) durante uma crise;
VOCALIZAÇÃO GRITO ICTAL	S=sim N=não * "grito ictal" definido como vocalização intensa (grito contínuo ou com modulação do som, independente da duração) durante a crise;
VOCALIZAÇÃO CHORO ICTAL	S=sim N=não * presença ou ausência de choro, de aspecto franco, clássico, exclusivamente durante (e não postergando) uma crise;
VOCALIZAÇÃO RUÍDOS GUTURAIS INTERMITENTES	S=sim N=não * presença ou ausência de vocalização de aspecto gutural (semelhante urro, não articulado e produzido na garganta) e rítmica durante uma crise;
RIGIDEZ PERSISTENTE TODO CORPO	S=sim N=não * "rigidez persistente de todo corpo" definida como contratura tônica axial e apendicular sustentada por tempo igual ou superior a 80% da duração de uma crise, caracterizando esta apresentação como a "predominante durante o evento";
PUNHOS CERRADOS	S=sim N=não * "punhos cerrados" definido como fechamento forçado, evidente a análise visual ou testado por examinador presente, dos punhos durante uma crise;
HIPERVENTILAÇÃO ICTAL	S=sim N=não * "hiperventilação ictal" definida como movimentos respiratórios amplos e acelerados, realizados de forma forçada e sustentada, durante o transcorrer de uma crise;

FONTE: CONCEPÇÃO DO AUTOR. ADAPTADOS DOS DADOS DO ANEXO I E DOS ARTIGOS REFERENCIAS UTILIZADOS
(AVBERSEK,A.;SISODIYA,S.;2010 / SENEVIRATNE,U.;RAJENDRAN,D;BRUSCO,M.,et al,2012 / SYED,T.;LAFRANCE Jr,W.;KAHRIMAN,E.;et al,2011)

QUADRO IV - CRITÉRIOS DE DEFINIÇÃO PARA OS 27 SINAIS AVALIADOS COMO DISCRIMINADORES ENTRE CNEPs E CEs (CONTINUAÇÃO)

RESPIRAÇÃO ESTERTOROSA PÓS-CRISE	S=sim N=não *“respiração estertorosa pós-crise” definida como movimentos respiratórios amplos e ruidosos, frequentemente associados a presença de secreção, observados de forma geral ao final do componente motor de uma crise;
INCONTINÊNCIA URINÁRIA	S=sim N=não *evidência documental de perda/liberação de conteúdo vesical durante uma crise;
MEMÓRIA PRESERVADA (PARA O EVENTO)	S=sim N=não *“memória preservada para o evento” definida como a prerrogativa de, independente da capacidade de interagir adequadamente a estimulação realizada durante o evento, recordar a informação oferecida durante esta estimulação;
CONFUSÃO PÓS-ICTAL	S=sim N=não *“confusão pós-ictal” definida como estado confusional, aferido por inadequação ou inacurácia para tempo, espaço, situações transcorridas no período pós-crise, independentemente de sua duração;
FLACIDEZ PÓS-ICTAL	S=sim N=não *“flacidez pós-ictal” definida como hipotonia ou atonia apendicular, evidente ou testada por examinador, como traço predominante no período pós-crise, independentemente de sua duração;
INCONSCIÊNCIA PÓS-ICTAL	S=sim N=não *“inconsciência pós-ictal” definida como ausência de resposta à estimulação externa de qualquer natureza durante o período pós-ictal, independentemente de sua duração;
CIA NOSE	S=sim N=não *presença ou ausência de “cianose”, caracterizada por alteração da coloração de face e extremidades, de modo geral violácea, escurecida, evidenciada em vídeo ou documental durante uma crise, particularmente ao seu final;
SIALORRÉIA	S=sim N=não *presença ou ausência de “sialorréia”, ou salivação excessiva, evidenciada em vídeo ou documental durante uma crise;
CNEP ou GTC DURAÇÃO (MINUTOS)	Em minutos, com base na duração estimada de uma CNEP ou duração estimada da generalizada tônico-clônica de uma CE;
ESTEREOTIPIA	S=sim N=não *estereotipia, definida como similaridade de apresentação clínica, considerando os principais elementos pertinentes a cada crise, documental ou evidenciada na apresentação das CNEPs e CEs de um paciente em particular;

FONTE: CONCEPÇÃO DO AUTOR. ADAPTADOS DOS DADOS DO ANEXO I E DOS ARTIGOS REFERÊNCIAS UTILIZADOS
(AVBERSEK,A.;SISODIYA,S.;2010 / SENEVIRATNE,U.;RAJENDRAN,D;BRUSCO,M.;et al,2012 / SYED,T.;LAFRANCE Jr,W.;KAHRIMAN,E.;et al,2011)

Objetivando o desenvolvimento de um instrumento diagnóstico com base exclusivamente semiológica para distinção entre CNEPs e CEs estes sinais discriminadores, em adição a sua significância estatística, deveriam também apresentar as seguintes características, incluídas nos 4 critérios seletivos abaixo:

- 1) constituírem sinais de reconhecimento fácil e imediato, de forma que sua presença ou ausência não passariam despercebidas, mesmo em um ambiente potencialmente estressante de atendimento emergencial;
- 2) serem independentes de dados relacionados a história clínica, testemunhos de circunstantes, duração da crise ou interação com o paciente, mantendo a ênfase exclusivamente na observação fenomenológica (análise puramente visual) pelo examinador;
- 3) independência do momento ao longo da crise em que são identificados, isto é início, durante ou final da mesma, considerando que em termos práticos, algumas crises serão observadas integralmente do início ao final e outras apenas parcialmente;
- 4) independência do tempo de duração da crise, tornando a hipótese diagnóstica potencialmente mais precoce, desvinculada de longos períodos de observação e independente da interpretação de sinais pós-ictais;

Finalmente, visando a facilitação do processo de instrução, memorização e utilização do instrumento diagnóstico, os sinais clínicos selecionados passariam a integrar um acessório visual, conceitualmente definido a partir da demonstração de cada sinal clínico em um *cartoon* / desenho ilustrativo com a diferenciação entre CNEPs e CEs.

4.2 – PARTE II - TESTE E VALIDAÇÃO DO INSTRUMENTO PARA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CEs E CNEPs

Após a concepção do instrumento diagnóstico proposto o mesmo foi testado e validado. Para tanto foi utilizado um grupo de profissionais de saúde potencialmente envolvidos no primeiro atendimento a estes pacientes. Casos presuntivamente associados a CEs recebem seu primeiro atendimento a cargo

de diferentes equipes de profissionais. Nosso arrazoado para a escolha destes sujeitos é de que esta primeira impressão diagnóstica (ou seja, tratar-se de uma CE ou de uma CNEP) pode impactar de modo significativo as etapas subsequentes do atendimento a estes pacientes.

O Serviço de Urgência e Emergência de Curitiba (PR) estabeleceu em agosto/2004 uma parceria entre o Ministério da Saúde/Secretaria Estadual de Saúde e Secretaria Municipal de Saúde determinando a criação do SAMU (Serviço de Atendimento Móvel de Urgência). O SAMU constitui essencialmente um componente móvel pré-hospitalar na atenção a urgências médicas, contando com 8 unidades/viaturas de saúde avançada, 1 unidade/viatura neonatal, 18 unidades/viaturas de saúde básica, atendendo junto a 16 CMUMs (Centros Municipais de Urgências Médicas), atendendo a Curitiba-PR e região metropolitana, em uma estrutura que conta com aproximadamente 400 profissionais entre médicos, enfermeiros e técnicos. O SAMU recebe cerca de 20.000 ligações/mês, que resultam em aproximados 6.000 atendimentos, sendo 4500 em Curitiba e 1500 em sua região metropolitana. Estima-se que entre os atendimentos diários aproximadamente 10% estejam relacionados a “crises”, porém, pela mesma estimativa, menos de 5% deste total de ocorrências seja efetivamente composta por crises convulsivas em pacientes com diagnóstico de epilepsia. Não havendo levantamentos oficiais específicos para epilepsia, a informação citada é produto da avaliação informal dos números representativos da média mensal de atendimentos pelo SAMU e gentilmente compartilhada pelo pessoal administrativo da instituição.

Neste cenário de profissionais vinculados ao SAMU, foram avaliados 53 enfermeiro(a)s e 34 médicos(a)s emergencistas. Adicionalmente foram avaliados um grupo de 33 estudantes de Medicina em seu último ano (doutorandos participando de estágios em serviços de emergência) e 12 médicos residentes de Neurologia, em diferentes anos de seu treinamento.

Ao grupo de sujeitos assim composto foi apresentada uma sequência de 6 vídeos escolhidos pelo autor, entre aqueles previamente editados, contendo 3 CNEPs e 3 CEs. O critério de escolha dos vídeos a serem apresentados levou em conta:

- a) a qualidade técnica do registro, incluindo enquadramento, cor, abertura angular que permitisse a visualização de todo o corpo do paciente em estudo, não interferência de objetos ou pessoas no campo de visão, presença ou ausência do técnico responsável pelo registro (com preferência para a primeira, já que de modo geral assegura melhor qualidade da documentação);
- b) havendo similaridade de critérios técnicos do registro, coube ao autor selecionar os clipes em que os sinais clínicos em estudo apresentaram maior clareza na fenomenologia, como por exemplo maior amplitude ou persistência dos mesmos, intencionando privilegiar o didatismo em cada amostra utilizada;

Foi então determinada a acurácia das respostas dos participantes para a correta interpretação dos eventos como CNEPs ou CEs. Para obtenção do máximo de legitimidade nas respostas os participantes não foram previamente alertados quando a natureza da atividade e não receberam nenhuma instrução antecedendo a apresentação destes vídeos, exceção feita ao pedido de opinião sobre a natureza dos eventos. Foi fornecida a cada participante uma folha de respostas contendo o número dos vídeos (de 1 a 6) e opções para a opinião do participante quanto a natureza de cada evento apresentado, de forma bastante objetiva. As alternativas nesta etapa eram simplesmente “() *crise epiléptica*” ou “() *crise não epiléptica*”. Esta etapa da atividade foi chamada de “pré-teste” e a formatação das respostas pode ser apreciada no **ANEXO II**.

Após a apresentação dos vídeos, as folhas de respostas eram recolhidas e os participantes recebiam 30 minutos de instrução sobre CNEPs, sob a forma de slides informativos e vídeos educativos, distintos daqueles apresentados durante o “pré-teste”, culminando com a apresentação do instrumento diagnóstico concebido na primeira fase do estudo.

Imediatamente após a sessão de instrução eram apresentados 6 novos vídeos, igualmente incluindo 3 CNEPs e 3 CEs, obtidos a partir dos arquivos do estudo, utilizando o mesmo critério de seleção, porém distintos dos vídeos utilizados no “pré-teste” e também daqueles apresentados na sessão de instrução. Novamente foi fornecida aos participantes uma folha de respostas, com vídeos numerados de 7 a 12, sendo requerida a opinião dos mesmos quanto

a natureza das novas crises (da mesma forma, podendo ser assinaladas como “*crises epilépticas*” ou “*crises não epilépticas*”). Contudo, em adição a impressão sobre a natureza dos 6 novos eventos, a folha de respostas da fase “pós-teste” listava os seis sinais semiológicos utilizados no instrumento concebido na primeira fase do estudo. Assim, além da impressão sobre a natureza do eventos, após a apresentação de cada crise os participantes eram solicitados a assinalarem entre estes sinais, quais os identificados durante cada evento e que em última análise pesaram na decisão final. A intenção desta iniciativa era aferir qual(is) o(s) sinal(is) mais facilmente reconhecido(s). O modelo de preenchimento desta etapa, denominada “pós-teste” pode ser observado no **ANEXO III**.

As respostas referentes ao “pré-teste” e “pós-teste” foram estatisticamente avaliadas com ênfase para acurácia diagnóstica em cada fase e avaliação das curvas de aprendizagem. Secundariamente foram colhidos dados relacionados a performance de toda a amostra de sujeitos (globalmente e intergrupos) e reconhecimento dos sinais utilizados.

A análise estatística utilizou o teste *t-student* para amostras independentes na comparação entre CNEPs nas populações “pura” e “mista” e nas populações de CNEPs “puras” e “mistas” com CEs. A duração das crises foi avaliada pelo teste não paramétrico de Mann-Whitney. As performances antes e após a instrução, referentes ao “pré-teste” e “pós-teste” foram avaliadas pelo teste de Wilcoxon. Para as comparações entre diferentes grupos de profissionais foi usado o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis. Os valores de significância estatística para cada teste foram fixados como $p < 0.05$. Todos os dados foram avaliados com a utilização do Programa IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0. Armonk, NY: IBM Corp.

O estudo encontra-se registrado no Comitê de Ética em Pesquisa sob o número de aprovação CAAE47899715.5.000.5689 [**ANEXO IV**]

5 – RESULTADOS

5.1 – PARTE I –DESENVOLVIMENTO DE UM INSTRUMENTO PARA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CEs E CNEPs

As características clínicas e demográficas dos diferentes grupos de pacientes cujas crises foram utilizadas para o desenvolvimento do instrumento para diagnóstico diferencial entre CNEPs e CEs estão demonstrados na **TABELA 1**. Não foi evidenciada diferença significativa entre os grupos no que concerne à idade ($p=0,18$) e gênero ($p=0,08$) (a despeito de uma tendência em relação a predominância do sexo feminino no grupo de pacientes com CNEPs). Da mesma forma não houve diferença significativa em relação ao perfil medicamentoso entre as duas populações, no que concerne a fármacos antiepilépticos (FAEs) e drogas antipsicóticas (DAPs) ($p=0,3$ e $p=0,6$, respectivamente). No entanto, pacientes com CNEPs usaram significativamente mais drogas antidepressivas ($p=0,02$).

TABELA 1 – PRINCIPAIS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E DEMOGRÁFICAS DOS GRUPOS EM ESTUDO

CARACTERÍSTICA	CNEPS “PURAS” N=30	CNEPS “MISTAS” N=20	p	CNEPS ("PURAS e "MISTAS") N=50	CES N=20	p
Idade(anos)	35,2 ± 11,7	36,4 ± 10,3	0,7	35,7 ± 11,1	31,8 ± 11,0	0,18
Gênero (M/F)	8/22	5/15	1,0	13/37	10/10	0,08
FAEs (S/N)	26/4	20/0	0,2	46/4	20/0	0,3
DADs(S/N)	13/17	9/11	1,0	21/28	1/19	0,02*
DAPs(S/N)	1/29	2/18	0,5	3/47	2/18	0,6

Análise Estatística: resultados descritos por média ± desvio padrão ou frequências; teste t de Student para amostras independentes (idade); teste exato de Fisher (demais variáveis);
 $p < 0,05$;

*Significância estatística ($p < 0,05$);

CNEPs “puras” – grupo de pacientes apresentando crises não epiléticas psicogênicas, exclusivamente;

CNEPs “mistas” – grupo de pacientes apresentando coexistência de crises não epiléticas psicogênicas e crises epiléticas;

CEs – grupo de pacientes apresentando exclusivamente crises epiléticas;

FAEs (fármacos antiepiléticos), DADs (drogas antidepressivas), DAPs (drogas antipsicóticas);

M/F : masculino/feminino;

S/N : sim/não.

O tempo total de registro (expresso em horas) em unidade de Vídeo-EEG foi maior para o grupo CEs. No grupo de CNEPs foi em média 38.5 (2 a 96) hr para o grupo CNEPs “puras” e 89,9 (4 a 282) hr no grupo CNEPs “mistas”. O grupo de CEs foi registrado por uma média de 128 (24 a 261) hr. O tempo médio necessário para a obtenção da primeira crise foi maior no grupo CEs. No grupo CNEPs foi 11,8 (1 a 48) hr no grupo “puro” e 27.0 (2 a 72) hr no grupo “misto”. Já o tempo para primeira CE foi em média 61.2 (6 a 168) hr ($p<0.001$).

O número médio de CNEPs registrado por paciente foi 3.5 (1 a 12) no grupo “puro” e 3.0 (1 a 10) no grupo “misto”. Já no grupo CEs foram registradas, em média, 2.8 (1 a 5) crises por paciente.

A maior parte das CNEPs foi registrada em período diurno (entenda-se das 8hr às 20hr). Para as CNEPs “puras” o registro diurno ocorreu em 83.3% dos casos, o mesmo ocorrendo em 85% dos casos de CNEPs “mistas”. Em contraposição, 35% das CEs foram registradas em período diurno e 65% em período noturno (considerado 20hr as 8hr).

O tempo de duração de uma CNEP foi em média de 10.8 (0.2 a 120) minutos, significativamente mais longo que a duração de uma CE, cuja média foi de 1.1 (1 a 1.6) minuto ($p<0.001$).

A qualidade do registro de crises levou em conta critérios de padrão de imagem, enquadramento, interação e padrão de documentação do EEG. No grupo CNEP “pura” foi regular em 20%, boa em 30% e excelente em 50% dos pacientes. No grupo CNEP “mista” regular em 10%, boa em 45% e excelente em 45% dos pacientes. No grupo CEs o registro foi considerado excelente em 100% dos pacientes. As conclusões quanto a qualidade do registro levaram em conta os critérios estabelecidos no item 99 do **ANEXO I**.

Comparando-se os sinais semiológicos avaliados neste estudo com os sinais semiológicos descritos na literatura (conforme discutido na metodologia), foram destacados 27 deles em comum, os quais foram sistematicamente avaliados com discriminadores entre CNEPs e CEs. A comparação entre CNEPs e CEs encontra-se detalhada na **TABELA 2**. Na mesma, fica demonstrado, inicialmente, a inexistência de diferença significativa na apresentação dos 27 sinais semiológicos selecionados como discriminadores entre os grupos CNEPs

“pura” e CNEPs “mista”. Ou seja, os mesmos sinais identificam CNEPs, sejam “puras” ou “mistas”. Este achado ratificou a homogeneização dos grupos CNEPs “pura” e “mista”, definindo então o grupo total de 50 CNEPs, a serem sistematicamente comparadas com as 20 CEs, quanto a presença ou ausência dos mesmos 27 sinais semiológicos.

TABELA 2 – INCIDÊNCIA E SIGNIFICÂNCIA DE CADA SINAL CLÍNICO COMO DISCRIMINADOR ENTRE CNEPs “PURAS” E CNEPs “MISTAS” E

CNEPs (“PURAS” E “MISTAS”) E CEs

	Sinal clínico em estudo	CNEPs “pura” (N=30) (n / %)	CNEPs “mistas” (N=20) (n / %)	p	CNEPs (N=50) (n / %)	CEs (N=20) (n / %)	p
1	Ocorrência a partir do sono	0 (0)	0 (0)	1,00	0 (0)	6 (30)	<0,001
2	Curso fluutuante	27 (90)	20 (100)	0,26	47 (94)	0 (0)	<0,001
3	Olhos fechados / Olhos abertos / Ambos	19 (63,3) / 7 (23,3) / 4 (13,3)	16 (80) / 3 (15) / 1 (5)	0,42	35 (70) / 10 (20) / 5 (10)	0 (0) / 20 (100) / 0 (0)	<0,001
4	Batimento palpebral	3 (10)	0 (0)	0,26	3 (6)	0 (0)	0,55
5	Boca fechada (durante evento)	25 (83,3)	19 (95)	0,38	44 (88)	15 (75)	0,27
6	Movimentos assíncronos dos membros	24 (80)	18 (90)	0,45	42 (84)	0 (0)	<0,001
7	Movimentos de lado a lado da cabeça	21 (70)	12 (60)	0,54	33 (66)	0 (0)	<0,001
8	Báscula de bacia	12 (40)	9 (45)	0,77	21 (42)	0 (0)	<0,001
9	Opistótono	10 (33,3)	9 (45)	0,55	19 (38)	0 (0)	0,001
10	Rotação no leito	6 (20)	7 (35)	0,32	13 (26)	0 (0)	0,014
11	Interatividade durante evento (sim/não/parcial)	8 (26,7) / 21 (70) / 1 (3,3)	5 (25) / 11 (55) / 4 (20)	0,15	13 (26) / 32 (64) / 5 (10)	0 (0) / 20 (100) / 0 (0)	0,01
12	Choro ictal	2 (6,7)	3 (15)	0,38	5 (10)	0 (0)	0,31
13	Grito ictal	0 (0)	0 (0)	1,00	0 (0)	16 (80)	<0,001
14	Sons guturais rítmicos durante a crise	0 (0)	0 (0)	1,00	0 (0)	20 (100)	<0,001
15	Rigidez persistente durante a crise	5 (16,7)	2 (10)	0,68	7 (14)	0 (0)	0,18
16	Punhos cerrados durante a crise	5 (16,7)	5 (25)	0,49	10 (20)	0 (0)	0,053
17	Hiperventilação persistente durante a crise	6 (20)	1 (5)	0,21	7 (14)	0 (0)	0,18
18	Respiração estertorosa	1 (3,3)	0 (0)	1,00	1 (2)	20 (100)	<0,001
19	Incontinência urinária	0 (0)	1 (5)	0,40	1 (2)	0 (0)	1,00
20	Sialorréia	5 (16,7)	1 (5)	0,38	6 (12)	20 (100)	<0,001
21	Cianose	0 (0)	0 (0)	1,00	0 (0)	20 (100)	<0,001
22	Duração em minutos (mínima/máxima/média)	0,2/120/10,9	0,2/60/10,7	0,94	0,2/120/10,8	1,0/1,6/1,1	<0,001
23	Esteretipia entre eventos	30 (100)	20 (100)	1,00	50 (100)	20 (100)	1,00
24	Presença de confusão pós-ictal	5 (16,7)	2 (10)	0,68	7 (14)	20 (100)	<0,001
25	Ausência de interatividade pós-ictal	0 (0)	0 (0)	1,00	0 (0)	20 (100)	<0,001
26	Presença de flacidez pós-ictal	8 (26,7)	1 (5)	0,06	9 (18)	20 (100)	<0,001
27	Presença de memória/lembrança de eventos durante período ictal	15 (50)	15 (75)	0,14	30 (60)	0 (0)	<0,001

Análise Estatística: teste exato de Fisher ou teste de Qui-quadrado; significância estatística p<0,05; CNEPs “puras” – grupo de pacientes apresentando crises não epiléticas psicogênicas exclusivamente; CNEPs “mistas” – grupo de pacientes apresentando coexistência de crises não epiléticas psicogênicas e crises epiléticas; CEs – grupo de pacientes apresentando exclusivamente crises epiléticas; N – número total de casos; n – número de casos apresentando o sinal em estudo; **em vermelho: sinais não discriminadores (sem significância estatística)**

Entre os 27 sinais estudados, 8 foram considerados discriminadores inadequados entre CNEPs e CEs, uma vez que sua presença ou ausência não alcançou significância estatística. São eles: (1) batimento palpebral, (2) boca aberta ou fechada, (3) choro ictal, (4) rigidez persistente durante a crise, (%) punhos cerrados, (6) hiperventilação ictal, (7) incontinência urinária e (8) estereotipia entre as crises. Dezenove sinais foram considerados bons discriminadores entre CNEPs e CEs, alcançando a necessária significância estatística. Considerando o objetivo primário do estudo, isto é, o delineamento de um instrumento para diagnóstico diferencial entre CNEPs e CEs, com base exclusivamente semiológica, 6 entre os 19 discriminadores foram selecionados. Os critérios desejados para os sinais do instrumento diagnóstico breve foram delineados em detalhe na metodologia e aparecem de forma sumarizada abaixo:

1. Sinais de reconhecimento fácil e imediato, de forma que sua presença ou ausência não passariam despercebidas;
2. Sinais independentes de dados relacionados a história clínica, testemunhos de circunstâncias, duração da crise ou interação com o paciente, mantendo foco na observação do examinador;
3. Sinais passíveis de observação a qualquer momento ao longo da crise, início, durante ou final da mesma;
4. Sinais independentes do tempo de duração da crise, desvinculados de longos períodos de observação e independente da interpretação de sinais pós-ictais;

Sua aplicabilidade a cada sinal clínico e o processo de seleção aos 6 escolhidos aparecem detalhados no **QUADRO V**.

QUADRO V - DETALHAMENTO DOS CRITÉRIOS DE SELEÇÃO PARA OS 6 SINAIS CLÍNICOS COMPONENTES DO INSTRUMENTO DIAGNÓSTICO BREVE

19 SINAIS CLÍNICOS PREVIAMENTE DEFINIDOS COMO 'BONS DISCRIMINADORES' ENTRE CNEPs E CEs		JUSTIFICATIVA DE SELEÇÃO DOS SINAIS DO INSTRUMENTO DIAGNÓSTICO BREVE (com base nos critérios definidos em 'casuística e métodos', página 42)	DECISÃO FINAL
1	OCORRÊNCIA A PARTIR DO SONO	REQUER SUPORTE DE VIDEO-EEG PARA CONFIRMAÇÃO	EXCLUÍDO
2	CURSO FLUTUANTE	CARACTERÍSTICA ICTAL, CUMPRE OS 4 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO	INCLUÍDO
3	OLHOS FECHADOS / ABERTOS	CARACTERÍSTICA ICTAL, CUMPRE OS 4 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO	INCLUÍDO
6	MOVIMENTOS ASSÍNCRONOS DOS MEMBROS	CARACTERÍSTICA ICTAL, CUMPRE OS 4 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO	INCLUÍDO
7	MOVIMENTOS DE LADO A LADO DA CABEÇA	CARACTERÍSTICA ICTAL, CUMPRE OS 4 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO	INCLUÍDO
8	BÁSCULA DE BACIA	POR VÊZES NÃO IDENTIFICADO COMO TAL; PODE SER SUTIL	EXCLUÍDO
9	OPISTÓTONO	CARACTERÍSTICA ICTAL, CUMPRE OS 4 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO	INCLUÍDO
10	ROTAÇÃO NO LEITO	CARACTERÍSTICA ICTAL, CUMPRE OS 4 CRITÉRIOS DE SELEÇÃO	INCLUÍDO
11	INTERATIVIDADE DURANTE O EVENTO	REQUER INTERAÇÃO	EXCLUÍDO
13	GRITO ICTAL	FREQUENTEMENTE NÃO SUSTENTADO, CONFUNDIDO COM OUTROS SONS, FREQUENTEMENTE COM OCORRÊNCIA PRECOCE (PODE SER PERDIDO SE O INÍCIO DA <u>CRISE NÃO</u> FOR OBSERVADO)	EXCLUÍDO
14	SONS GUTURAIS RÍTMICOS	FREQUENTEMENTE NÃO SUSTENTADO, CONFUNDIDO COM OUTROS SONS, FREQUENTEMENTE COM OCORRÊNCIA AO FINAL DA CRISE (PODENDO REQUERER OBSERVAÇÃO DE TODO EVENTO)	EXCLUÍDO
18	RESPIRAÇÃO ESTERTOROSA	MAIS COMUMENTE PÓS-ICTAL	EXCLUÍDO
20	SIALORRÉIA	ELEMENTO CLÁSSICO, PORÉM DISTRATOR, PODENDO REDUZIR RECONHECIMENTO OU ATENÇÃO A OUTROS SINAIS	EXCLUÍDO
21	CIANOSE	ELEMENTO CLÁSSICO, PORÉM DISTRATOR, PODENDO REDUZIR RECONHECIMENTO OU ATENÇÃO A OUTROS SINAIS	EXCLUÍDO
22	DURAÇÃO	REQUER OBSERVAÇÃO DE TODO O EVENTO	EXCLUÍDO
24	CONFUSÃO PÓS-ICTAL	FENÔMENO PURAMENTE PÓS-ICTAL	EXCLUÍDO
25	INTERATIVIDADE PÓS-ICTAL	FENÔMENO PURAMENTE PÓS-ICTAL	EXCLUÍDO
26	FLACIDEZ PÓS-ICTAL	FENÔMENO PURAMENTE PÓS-ICTAL	EXCLUÍDO
27	MEMÓRIA PARA A CRISE	FENÔMENO PURAMENTE PÓS-ICTAL	EXCLUÍDO

CNEPs, crises não epiléticas psicogênicas; CEs, crises epiléticas;

FONTE: CONCEPÇÃO DO AUTOR

Foram, portanto, incluídos no instrumento diagnóstico os seguintes sinais clínicos: (1) curso flutuante (ou contínuo), (2) olhos fechados (ou abertos), (3) movimentos assíncronos dos membros (ou síncronos), (4) movimentos de lado a lado da cabeça (ou unidirecionais), (5) opistótono (ou flexão anterior do corpo) e (6) rotação no leito.

Idealmente, espera-se valores elevados de sensibilidade e especificidade associados ao teste perfeito, sendo definidos ‘sensibilidade’ como a habilidade do teste/sinal em corretamente classificar o indivíduo como portador da condição, quando de fato o ele o é e ‘especificidade’ a habilidade do teste em corretamente classificar o indivíduo como livre da condição, na ausência da mesma [PARIKH,R.; MATHAI,A.; SEKHAR, C.; et al, 2008] . Os seis sinais utilizados na composição do instrumento diagnóstico em estudo apresentaram de forma consistente uma especificidade superior a sensibilidade, como observado na **TABELA 3**.

TABELA 3 –SENSIBILIDADE, ESPECIFICIDADE E ACURÁCIA DOS SINAIS CLÍNICOS SELECIONADOS.

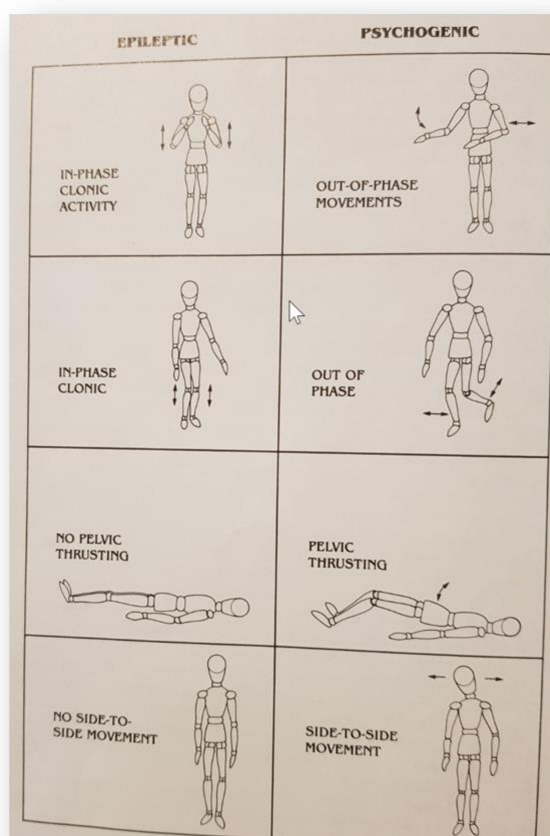
Sinal Clínico	Sensibilidade* (% , IC 95%)	Especificidade** (%)	Acurácia*** (% , IC 95%)
Curso flutuante	94 (87,4 – 100)	100	95,7(91-100)
Olhos fechados (durante a crise)	80 (68,9 – 91,1)	100	85,7 (77,5-93,9)
Movimentos assíncronos dos membros	84 (73,8 – 94,2)	100	88,6 (81,1-96)
Movimentos de lado a lado da cabeça	66 (52,9 – 79,1)	100	75,7 (65,7-85,8)
Opistótono	38 (24,5 – 51,5)	100	55,7 (44,1-67,4)
Rotação no leito	26 (13,8 – 38,2)	100	47,1 (35,4-58,8)

* Probabilidade de que o sinal clínico esteja presente, dado que a crise é não epiléptica.
**Especificidade é a probabilidade do sinal clínico estar ausente dado que a crise é epiléptica.
***Probabilidade de acerto

Opistótono e rotação no leito alcançaram valores inferiores de acurácia, quando comparados aos demais sinais. Contudo, opistótono e rotação no leito foram incluídos na configuração do instrumento diagnóstico em função de sua habitual exuberância semiológica, fazendo com que sua presença possivelmente não fosse negligenciada por um observador.

Definidos os 6 sinais que constituíram o instrumento diagnóstico, os mesmos foram adaptados a uma configuração em *cartoon* (desenho ilustrativo / acessório visual), conforme descrito na metodologia proposta. O modelo foi inspirado no trabalho de Gates, publicado há 30 anos [GATES,J.; 1987], em concepção original e brilhante, porém pobremente difundida à época **[FIGURA 10]**. Os modelos utilizados no presente estudo aparecem nas **FIGURAS 11, 12 e 13**.

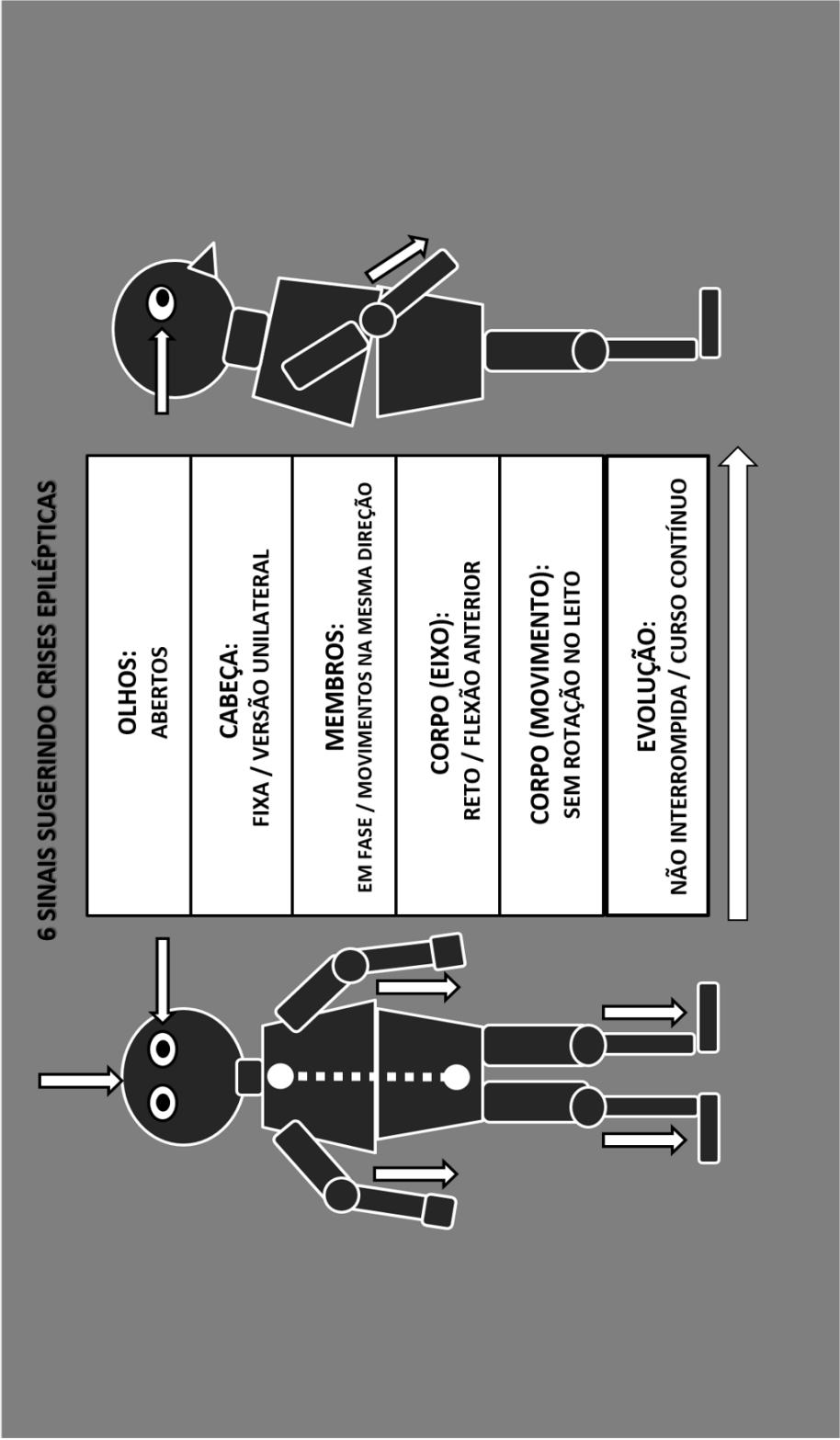
FIGURA 10 - PRIMEIRA REFERÊNCIA AOS “CRASH TEST DUMMIES” PUBLICADA POR JOHN R GATES, EM 1987



FONTE: GATES,J.; - Psychogenic seizures.
Merritt-Putnam Quarterly;8:3-15

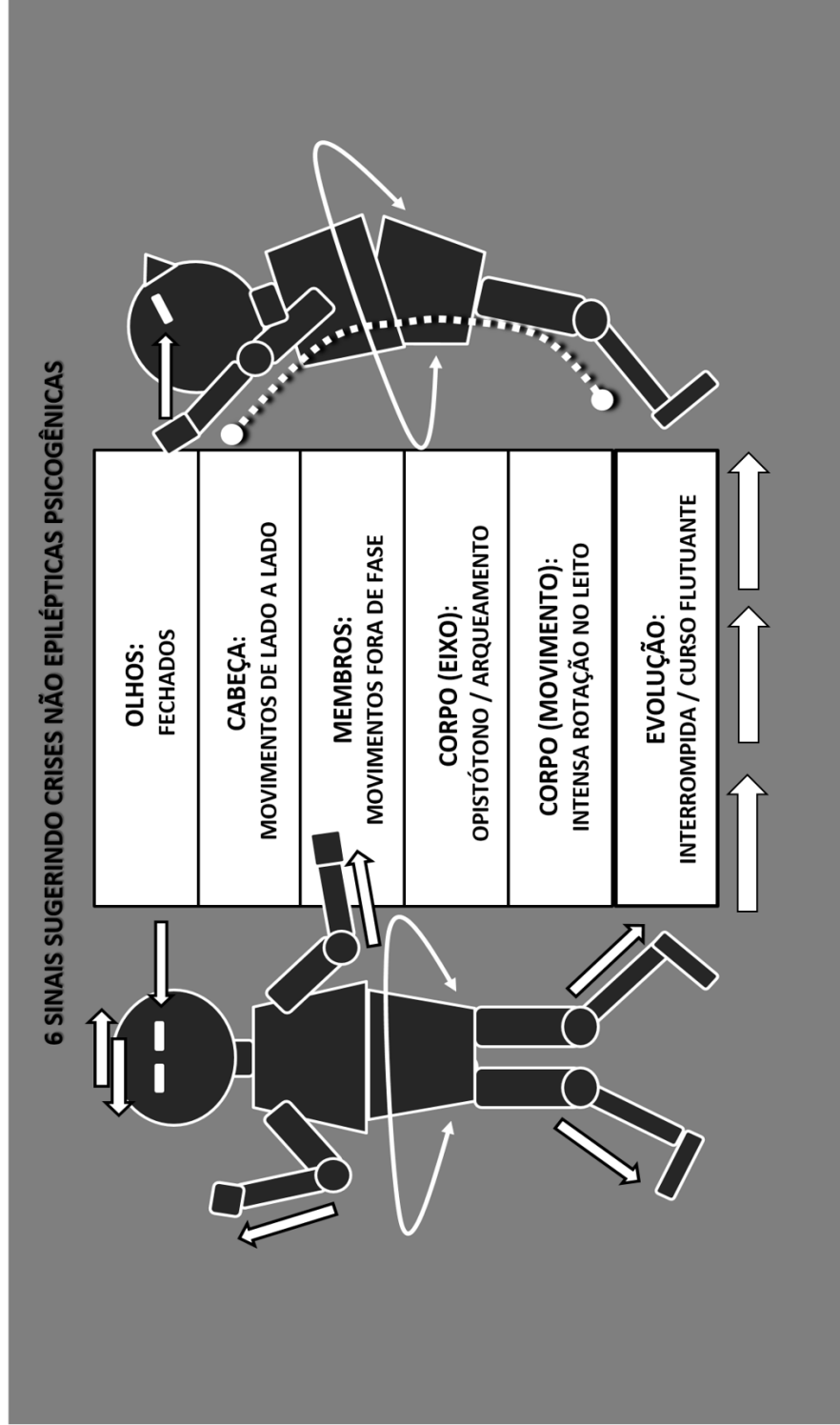
*crash test dummies: manequins de teste de colisão

FIGURA 11 – 6 SINAIS SUGERINDO CRISES EPILEPTICAS



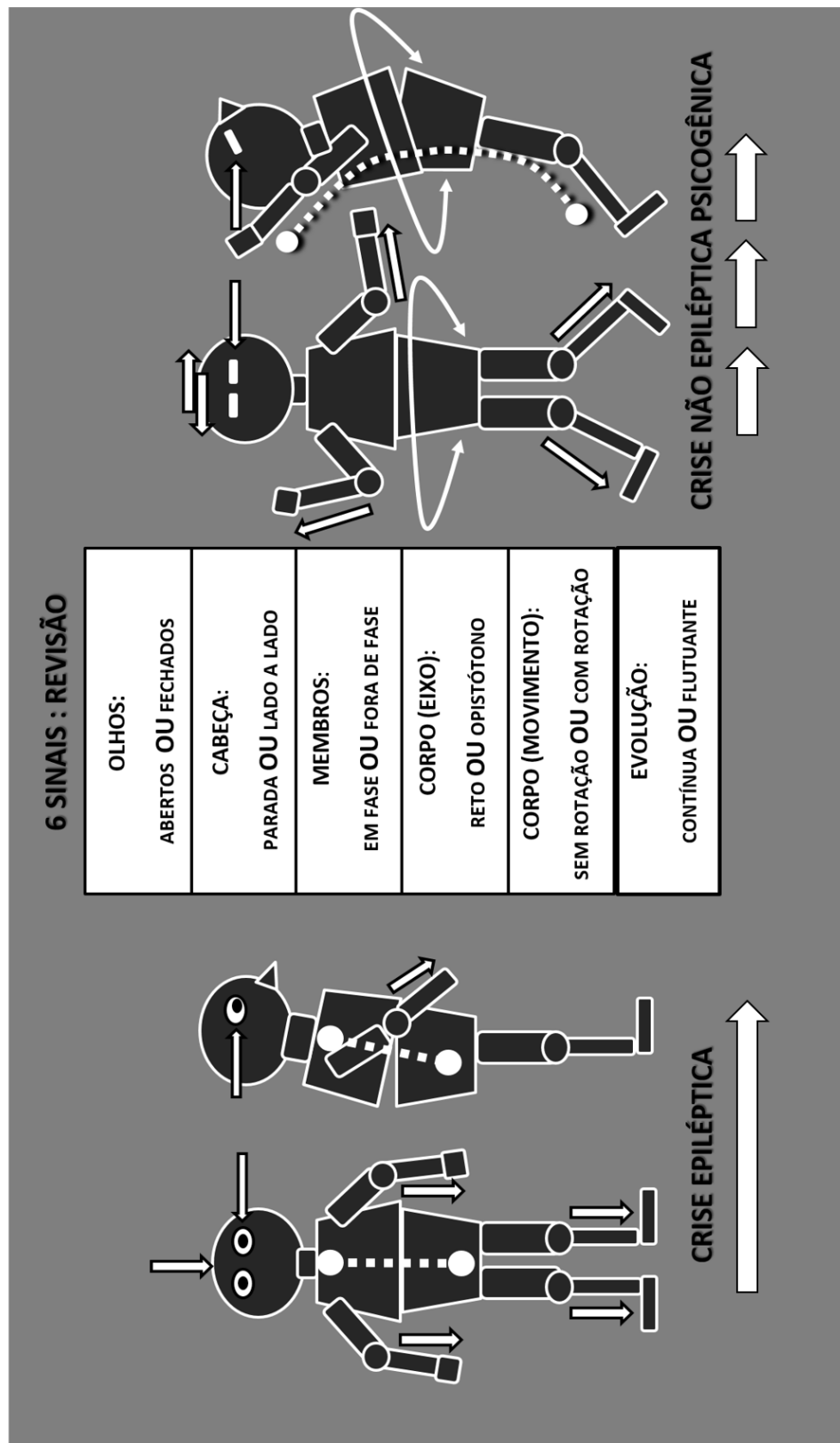
FONTE: concepção do autor, inspirado em GATES,JR; - Psychogenic Seizures. Merritt-Putnam Quarterly;8:3-15,1987

FIGURA 12 – 6 SINAIS SUGERINDO CRISES NÃO EPILÉPTICAS PSICOGÊNICAS



FONTE: concepção do autor, inspirado em GATES,JR; - Psychogenic Seizures. Merritt-Putnam Quarterly;8:3-15,1987

FIGURA 13 – 6 SINAIS DISCRIMINADORES PARA CNEPs E CES



FONTE: concepção do autor, inspirado em GATES, JR; - Psychogenic Seizures. Merritt-Putnam Quarterly;8:3-15,1987

5.2 – PARTE II -TESTE E VALIDAÇÃO DO INSTRUMENTO PARA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CEs E CNEPs

O grupo original de respondedores nas fases de “pré-teste” e “pós-teste” do instrumento diagnóstico foi inicialmente constituído por 141 participantes. Contudo, 9 sujeitos [sendo 5 médico(a)s emergencistas e 4 enfermeiro(a)s] foram excluídos em função do preenchimento inadequado das folhas de resposta. Os 132 sujeitos restantes foram compostos por 53 enfermeiros, 34 médicos, 33 estudantes de Medicina do último ano e 12 médicos residentes em Neurologia. Todos os participantes do estudo mostraram habilidades semelhantes na acurácia diagnóstica dos eventos, não obstante a categoria profissional a qual pertenciam, considerados os resultados das fases “pré-teste” (CNEP $p=0,070$ e CE $p=0,143$) e “pós-teste” (CNEP $p=0,886$ e CE $p=0,257$), como detalhado na **TABELA 4**.

Entre 65 e 70% das crises mostradas foram identificadas corretamente na fase “pré-teste” pelo grupo como um todo. Foi observado grande engajamento dos profissionais envolvidos no estudo, na tentativa de identificação dos sinais propostos com preenchimento de 86 a 100% dos espaços destinados a ausência ou presença dos sinais nas folhas de respostas durante o “pós-teste”, considerada uma etapa mais laboriosa do processo, requerendo maior foco e empenho dos participantes.

Após a sessão de instrução observou-se melhora na performance de todos os grupos de profissionais, com 78,8 a 94,1% de acurácia diagnóstica para os eventos propostos no segundo conjunto de 6 vídeos, considerando-se CNEPs e CEs.

TABELA 4 – ACURÁCIA DIAGNÓSTICA BÁSICA (PRÉ-TESTE) COMPARADA A ACURÁCIA DIAGNÓSTICA PÓS-INSTRUÇÃO (PÓS-TESTE) DE ACORDO COM AS DIFERENTES CATEGORIAS PROFISSIONAIS

Categoria Profissional		Número de respostas corretas									
		CNEPs			CEs			Total			
		[mínimo:0; máximo:3]			[mínimo:0; máximo:3]			[mínimo:0; máximo:6]			
		Pré-teste	Pós-teste	p*	Pré-teste	Pós-teste	p*	Pré-teste	Pós-teste	p*	
ENF (N=53)	Média ± DP	1,8 ± 0,6	2,9 ± 0,2	<0,001	1,8 ± 0,8	2,6 ± 0,6	<0,001	3,6 ± 1,0	5,6 ± 0,6	<0,001	
	Mediana (min – max)	2 (0 – 3)	3 (2 – 3)		2 (0 – 3)	3 (1 – 3)		4 (1 – 5)	6 (4 – 6)		
MED (N=34)	Média ± DP	1,9 ± 0,7	3,0 ± 0,2	<0,001	2,1 ± 0,8	2,8 ± 0,4	<0,001	3,9 ± 0,9	5,8 ± 0,4	<0,001	
	Mediana (min – max)	2 (1 – 3)	3 (2 – 3)		2 (0 – 3)	3 (2 – 3)		4 (2 – 6)	6 (5 – 6)		
EST (N=33)	Média ± DP	1,8 ± 0,9	2,9 ± 0,2	<0,001	2,2 ± 0,8	2,8 ± 0,4	0,004	4,1 ± 1,3	5,7 ± 0,5	<0,001	
	Mediana (min – max)	2 (0 – 3)	3 (2 – 3)		2 (1 – 3)	3 (2 – 3)		4 (2 – 6)	6 (5 – 6)		
RES (N=12)	Média ± DP	2,3 ± 0,7	2,9 ± 0,3	0,018	1,9 ± 0,9	2,8 ± 0,6	0,024	4,3 ± 1,0	5,8 ± 0,6	0,005	
	Mediana (min – max)	2 (1 – 3)	3 (2 – 3)		2 (0 – 3)	3 (1 – 3)		4 (3 – 6)	6 (4 – 6)		
	p**	0,070	0,886		0,143	0,257		0,141	0,276		

*Comparando escores pré e pós-teste (teste não-paramétrico de Wilcoxon, significância estatística p<0,05)

**Comparando escores entre as categorias profissionais (teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis, significância estatística p<0,05)

Abreviações: ENF, enfermeira(o)s; MED, médico(a)s; EST, estudantes de Medicina do último ano; RES, residentes de Neurologia; CNEPs, crises não epilépticas psicogênicas; CEs, crises epilépticas; DP, desvio padrão

Diferenças sutis foram observadas na melhora da acurácia quando considerados os diferentes grupos de profissionais, sendo que o grupo de médicos residentes (RES) foi o que apresentou menor aumento do número de respostas corretas após a sessão de instrução (CNEP $p=0,018$, CE $p=0,024$). Os valores totais das comparações entre os grupos podem também serem melhor apreciados no detalhamento da **TABELA 4**.

Na **TABELA 5** pode-se observar o desempenho de cada grupo de participantes, por item do questionário, durante a fase pós-teste.

TABELA 5 – AVALIAÇÃO DE RECONHECIMENTO DE CADA SINAL CLÍNICO DURANTE A FASE DE PÓS-TESTE EM RELAÇÃO A CADA CATEGORIA PROFISSIONAL

Sinal clínico	Categoria Profissional	N	Reconhecimento correto para CNEPs*				Reconhecimento correto para CEs*			
			Media ± DP	Mediana (min– max)	p		Media ± DP	Mediana (min-max)	p	
Olhos (abertos /fechados)	ENF	53	1,7 ± 1,1	2 (0 - 3)			2,1 ± 1,1	2 (0 - 3)		
	MED	34	2,0 ± 1,0	2 (0 - 3)			2,4 ± 0,8	3 (0 - 3)		0,14
	EST	33	2,2 ± 0,9	2 (0 - 3)	0,12		2,5 ± 0,9	3 (0 - 3)		
	RES	12	2,3 ± 0,5	2 (2 - 3)			2,6 ± 0,8	3 (1 - 3)		
Movimento de cabeça (lado a lado / outros)	ENF	53	1,9 ± 1,0	2 (0 - 3)			1,8 ± 1,2	2 (0 - 3)		
	MED	34	2,4 ± 0,7	2 (1 - 3)			2,4 ± 1,0	3 (0 - 3)		0,001
	EST	33	2,4 ± 0,6	2 (1 - 3)	0,04		2,8 ± 0,5	3 (1 - 3)		
	RES	12	2,3 ± 0,7	2 (1 - 3)			2,3 ± 0,8	2,5 (1 - 3)		
Movimentos dos membros (síncronos / assíncronos)	ENF	53	1,7 ± 1,0	2 (0 - 3)			1,9 ± 0,9	2 (0 - 3)		
	MED	34	2,6 ± 0,7	3 (1 - 3)			2,7 ± 0,6	3 (1 - 3)		<0,001
	EST	33	2,7 ± 0,6	3 (1 - 3)	<0,001		2,8 ± 0,5	3 (1 - 3)		
	RES	12	2,9 ± 0,3	3 (2 - 3)			2,8 ± 0,6	3 (1 - 3)		
Posição corporal (opistótono / outro)	ENF	53	0,4 ± 0,7	0 (0 - 3)			0,7 ± 1,1	0 (0 - 3)		
	MED	34	1,2 ± 1,2	1 (0 - 3)			1,2 ± 1,2	1 (0 - 3)		<0,001
	EST	33	1,6 ± 0,9	2 (0 - 3)	<0,001		2,3 ± 1,0	3 (0 - 3)		
	RES	12	0,8 ± 0,9	1 (0 - 3)			1,5 ± 1,2	1 (0 - 3)		
Curso da crise (flutuante / contínuo)	ENF	53	1,0 ± 0,9	1 (0 - 3)			1,4 ± 1,1	1 (0 - 3)		
	MED	34	1,6 ± 0,6	2 (0 - 2)			2,2 ± 0,9	2,5 (0 - 3)		<0,001
	EST	33	2,1 ± 0,7	2 (0 - 3)	<0,001		2,8 ± 0,5	3 (1 - 3)		
	RES	12	1,8 ± 0,8	2 (1 - 3)			2,4 ± 1,0	3 (0 - 3)		
Rotação no leito (presente / ausente)	ENF	53	0,9 ± 1,0	1 (0 - 3)			0,9 ± 1,1	0 (0 - 3)		
	MED	34	1,4 ± 1,2	1,5 (0 - 3)			1,5 ± 1,2	2 (0 - 3)		<0,001
	EST	33	2,3 ± 0,6	2 (1 - 3)	<0,001		2,4 ± 0,8	3 (0 - 3)		
	RES	12	1,5 ± 1,1	2 (0 - 3)			1,4 ± 1,3	1 (0 - 3)		

Análise estatística: teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis, significância estatística p<0,05;

*Com base no número de acertos para respostas corretas, sendo possíveis 0 a 3 para CNEPs e 0 a 3 para CEs;

Abreviações: CNEPs, crises não epilépticas psicogênicas; CEs, crises epilépticas; ENF, enfermeiro(a)s; MED, médico(a)s; EST, estudantes de Medicina do último ano; RES, residentes de Neurologia; DP, desvio padrão

Avaliando-se de forma individual as médias dos escores, pode-se observar que existe diferenças significativas entre os grupos de profissionais na interpretação dos diferentes sinais, exceção feita a abertura ou fechamento ocular, onde a performance foi relativamente homogênea para CNEPs ($p=0.12$) e CEs ($p=0.14$). No que concerne ao demais sinais, onde as diferenças de performance são estatisticamente significativas, observa-se uma discreta tendência a performance inferior do grupo de enfermeiro (a)s em relação ao demais. De forma particular, conforme ilustrado na **TABELA 6**, esta redução de performance fica evidente na comparação dois a dois entre ‘enfermeiros e médicos’ e entre ‘enfermeiros e estudantes de Medicina’ em relação a todos os sinais clínicos, tanto no diagnóstico de CNEPs, quanto no de CEs. O padrão persiste em relação a comparação ‘enfermeiros e médicos residentes’, porém apenas em relação a alguns dos sinais clínicos estudados. Não houve diferença significativa de performance na comparação dois a dois entre os grupos ‘médicos’ (emergencistas / plantonistas) e ‘médicos residentes’.

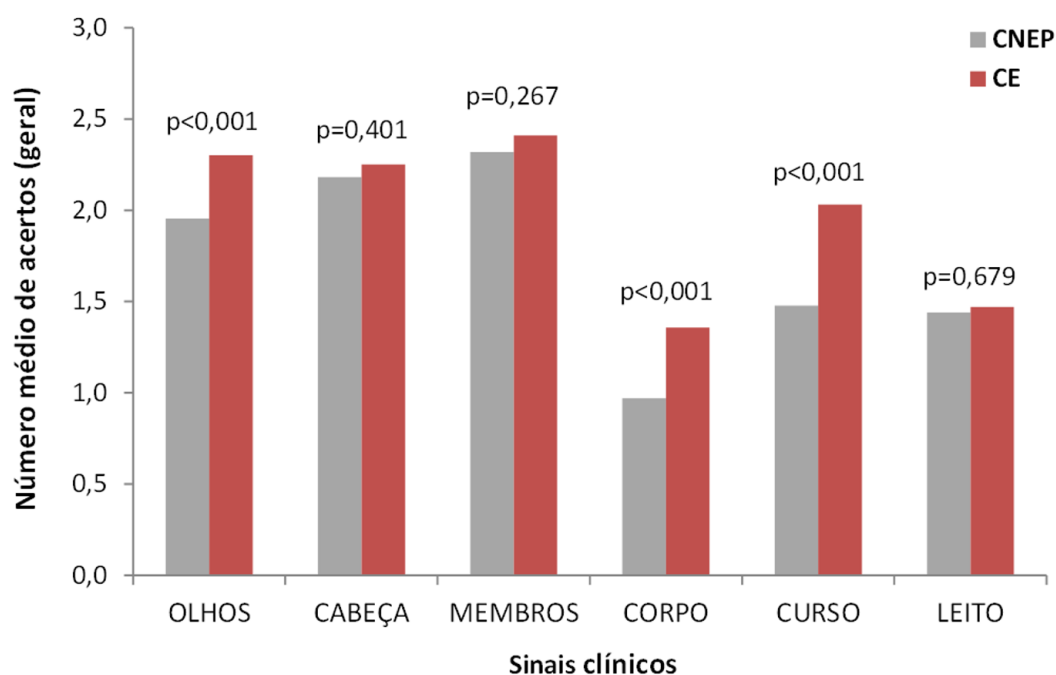
TABELA 6 – VALORES DE “p” NAS COMPARAÇÕES DOS GRUPOS DE PROFISSIONAIS DOIS A DOIS, RESTRITO AOS SINAIS COM SIGNIFICÂNCIA ESTATÍSTICA NA COMPARAÇÃO GLOBAL DAS CATEGORIAS PROFISSIONAIS

Categorias profissionais comparadas	SINAIS CLÍNICOS - CNEP					SINAIS CLÍNICOS - CE				
	CABEÇA	MEMBROS	CORPO	CURSO	LEITO	CABEÇA	MEMBROS	CORPO	CURSO	LEITO
ENF vs MED	0,017	<0,001	<0,001	0,001	0,023	0,010	<0,001	0,008	<0,001	0,011
ENF vs EST	0,017	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ENF vs RES	0,157	<0,001	0,133	0,004	0,065	0,216	<0,001	0,022	<0,001	0,108
MED vs EST	0,985	0,493	0,028	0,007	<0,001	0,131	0,606	0,001	0,012	0,001
MED vs RES	0,815	0,187	0,341	0,647	0,787	0,599	0,740	0,665	0,420	0,873
EST vs RES	0,806	0,412	0,012	0,131	0,020	0,106	0,966	0,049	0,304	0,009

ENF, enfermeiro(a)s; MED, médico(a)s; EST, estudantes de Medicina do último ano; RES, residentes de Neurologia; extensão do teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis; significância estatística p<0,05; CABEÇA: sinal cabeça fixa/mov lado a lado; MEMBROS: mov em fase/fora de fase; CORPO: flexão anterior/posterior CURSO: contínuo/flutuante; LEITO: com rotação/sem rotação

Ainda na **TABELA 5**, observa-se que o número de respostas corretas em relação a cada sinal é superior na identificação das CEs, comparativamente às CNEPs. A **FIGURA 14** (cujos dados podem ser apreciados de forma detalhada na **TABELA 7**, abaixo) avalia exatamente o reconhecimento e interpretação dos diferentes sinais clínicos na acurácia diagnóstica entre CNEPs e CEs entre os grupos de profissionais. CEs têm, de fato, um número de respostas corretas superior. Contudo, não há diferença significativa entre os grupos para os sinais ‘movimentos dos membros’ e ‘rotação no leito’, o mesmo ocorrendo de forma quase homogênea em relação a ‘movimento da cabeça’, sugerindo que são sinais mais uniformemente interpretados pelos diferentes grupos e igualmente utilizados no discernimento entre CNEPs e CEs. ‘Opistótono’, ‘olhos fechados/abertos’ e particularmente ‘curso contínuo/flutuante’ foram menos homogeneamente interpretados para determinar acertos no diagnóstico de CNEPs e CEs, com médias mais altas favorecendo um diagnóstico mais fácil de CEs.

FIGURA 14 - COMPARAÇÃO ENTRE ACERTOS PARA CNEPs E CEs, EM RELAÇÃO AOS DIFERENTES SINAIS CLÍNICOS



FONTE: CONCEPÇÃO DO AUTOR

TABELA 7 – VALORES DE “p” NAS COMPARAÇÕES ENTRE ACERTOS PARA CNEPs E CES

Categorias profissionais comparadas	SINAIS CLÍNICOS					
	OLHOS	CABEÇA	MEMBROS	CORPO	CURSO	LEITO
ENF	0,020	0,799	0,275	0,050	0,006	0,639
MED	0,033	0,948	0,480	0,490	<0,001	0,587
EST	0,117	0,016	0,593	0,002	<0,001	0,272
RES	0,310	1	0,423	0,028	0,059	0,715
GERAL	<0,001	0,401	0,267	<0,001	<0,001	0,679

ENF, enfermeiro(a)s; MED, médico(a)s; EST, estudantes de Medicina do último ano; RES, residentes de Neurologia; teste não-paramétrico de Wilcoxon; significância estatística $p < 0,05$;

CABEÇA: sinal cabeça fixa/mov lado a lado; MEMBROS: mov em fase/fora de fase; CORPO: flexão anterior/posterior;

CURSO: contínuo/flutuante; LEITO: com rotação/sem rotação

6 – DISCUSSÃO

O detalhamento sobre aspectos técnicos do registro vídeo-eletrencefalográfico comparativo entre CNEPs e CEs não é facilmente encontrado na literatura. A maior parte dos artigos faz citações breves, incluídas na metodologia dos estudos e apenas de forma isolada, de modo geral com ênfase nas CNEPs. Popkirov e colaboradores [POPKIROV,S.; GRONHEIT,W.; WELLMER,J.;2015], faz alusão ao tempo de registro, em um artigo sobre indução de crises. Sugere que o tempo de monitorização em unidade de Vídeo-EEG para documentação de crises em pacientes com CNEPs costuma variar entre 58 a 207 horas, nos diferentes estudos referenciados em seu trabalho. E segue sugerindo que, se em amostras de Vídeo-EEG com duração de 96 a 120 horas não forem registradas CNEPs, é elevada a chance de que esta sessão de Vídeo-EEG seja inconclusiva. Mais, é possível que entre 75-96% dos casos, as primeiras CNEPs sejam registradas em até 48hr de Vídeo-EEG. A impressão é corroborada pelas observações de Seneviratne e colaboradores [SENEVIRATNE,U.; REUTENS,D.; D´SOUZA,W.; 2010], relatando durações de Vídeo-EEGs de 24 a 192hr para registro de CNEPs. Em linhas gerais estas descrições são superponíveis aos números descritos na presente série, onde CNEPs foram obtidas em sessões com duração variável entre 2 e 282hr. O fato de que CNEPs “puras” foram obtidas em um tempo de registro menor do que CNEPs “mistas” é possivelmente resultante da necessidade de registro dos dois tipos de crises (CEs e CNEPs) no último grupo. Em nosso estudo CNEPs foram obtidas de forma geral mais precocemente do que CEs. O grupo CNEPs “pura” teve o registro de primeira crise mais precoce (11.8hr, média), seguido do grupo CNEPs “mista” (27hr, média), sendo de 61.2hr a média de tempo para obtenção da primeira CE. Recentemente apenas o artigo de Foong e Seneviratne [FOONG,M.; SENEVIRATNE,U.; 2016] endereçou especificamente este aspecto, incluindo grupos com CNEPs “puras” (53 pacientes), CEs (52 pacientes) e 3 pacientes com CEs e CNEPs. A média de tempo para o registro da primeira CE foi 19.7 horas e para a primeira CNEP foi 23.4 horas, achado considerado não estatisticamente significativo. A conclusão dos autores é de que

5 dias em unidade de Vídeo-EEG seriam possivelmente suficientes para diagnosticar 99% dos indivíduos com crises.

CNEPs são estudadas de forma sistemática, incluindo seus aspectos semiológicos com base em dados obtidos via vídeo-EEG, há décadas. Contudo, o presente estudo é inédito em seu constructo envolvendo a conceituação, criação, delineamento, teste e validação de um instrumento diagnóstico para CNEPs, em um projeto destinado prioritariamente a grupos de atenção à saúde diretamente relacionados ao primeiro atendimento a pacientes com CNEPs. Este tipo de estudo nasceu da necessidade de melhora na acurácia diagnóstica logo ao início do atendimento a estes pacientes, o que claramente tem influência nas etapas subsequentes do tratamento. Há 16 anos um icônico editorial assinado por John Gates fazia alusão ao fato de que 20 anos de trabalho em CNEPs haviam descortinado a necessidade de estudos multicêntricos visando definir o impacto econômico deste diagnóstico e produzir programas mais agressivos de tratamento a esta condição [GATES,J.;2000]. Em 2005 um *workshop* internacional, patrocinado pelo NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke), NIMH (National Institute of Mental Health) e AES (American Epilepsy Society) procurou estabelecer critérios para pesquisa em CNEPs [LA FRANCE Jr,W.; ALPER,K.; BABCOCK,D.; et al, 2006]. Grande progresso foi obtido tanto nas etapas diagnóstica e de tratamento das CNEPs [LA FRANCE Jr,W.; BAIRD,G.; BARRY,J.; et al, 2014], mas permanecem rotineiros o equívoco diagnóstico, o tratamento inapropriado e a relutância, às raias da evitação, por parte dos profissionais da saúde em abordar e assumir casos com este diagnóstico [SMITH,B.; 2014]. O antídoto para este cenário adverso é fundamentalmente embasado na necessidade de mudança de atitude em relação às CNEPs e mostra-se dependente de educação dos profissionais envolvidos.

Com base nesta premissa, este estudo parte do princípio que conhecer CNEPs como um potencial diagnóstico diferencial de eventos paroxísticos e considerar este diagnóstico a partir da simples identificação de sinais altamente sugestivos, é essencial. Para tanto era imperativa a concepção de uma abordagem puramente semiológica e absolutamente acessível para o estabelecimento – no mínimo – da dúvida diagnóstica. Esta certamente poderia

conduzir estes pacientes a avaliações com Vídeo-EEG em centros especializados para tal, o que permanece como padrão-ouro no diagnóstico de CNEPs.

Diversos estudos bem conduzidos, provenientes de diferentes regiões do mundo, têm endereçado aspectos semiológicos de CNEPs comprovando a sua natureza transcultural e também alguma similaridade nas apresentações clínicas [GATES,J.; RAMANI,V.; WHALEN,S.; et al,1985 SILVA,W.; GIAGANTE,B.; SAIZAR, R.; et al, 2001 O'SULLIVAN,S.; SPILLANE,J.; McMAHON, E.; et al, 2007 SMITH,B.; 2014 ETTINGER,A.; DEVINSKY,O.; WEISBROT,D.; et al, 1999 DE PAOLA,L.; PALMINI,A.; YACUBIAN, E.; et al, 2004 DE PAOLA,L.; SILVADO,C.; MADER,M.; et al, 2006 MARTINEZ-TALBOAS,A.; LEWIS-FERNANDEZ,R.; SAR,V.; et al, 2010 BROWN,R.; SYED,T.; LA FRANCE Jr,W.; et al, 2011 DUNCAN,R.; RAZVI,S.; MULHERN,S.; 2011 ALESSI,R.; VALENTE,K.; 2013]. Contudo, pareceu necessário para a condução do presente estudo a configuração das características semiológicas em uma população autóctone, o que foi produzido com a análise de uma amostra de 50 CNEPs, coletadas a partir de crises documentadas com Vídeo-EEG em 50 pacientes distintos e comparadas a 20 CEs, colhidas a partir do registro em 20 pacientes. Há claras evidências de que a história clínica, seja por entrevista formal, dados de anamnese ou questionário estruturado tem um papel importante e potencialmente discriminador entre CNEPs e CEs [SYED,T.; AROZULLAH,A.; LOPARO,K.; 2009 SCHRAMKE,C.; KAY,K.; VALERIANO,J.; et al, 2010 AZAR,N.; PITIYANUVATH,N.; VITTAL, N.; et al, 2010]. Propositamente este tipo de informação foi descartado no presente estudo, mantendo o foco exclusivo na fase ictal, analisada por um observador presente durante a ocorrência dos eventos. Os 27 sinais estudados inicialmente estão listados entre os mais frequentemente encontrados na literatura vigente e, nas diferentes séries, têm algum potencial discriminador entre CNEPs e CEs [GATES,J.; RAMANI,V.; WHALEN,S.; et al, 1985 LA FRANCE Jr,W.; BAKER,G.; DUNCAN,R.; et al, 2013 AVBERSEK,A.; SISODIYA, S.; 2010 SENEVIRATNE,U.; RAJENDRAN,D.; BRUSCO,M.; et al, 2012 SYED,T.; LA FRANCE Jr,W.; KAHRIMAN, E.; et al, 2011 ALI,S.; JABEEN,S.; ARAIN,A.; et al, 2011]. Um trabalho emblemático e recente, desenvolvido por uma força-tarefa da Liga Internacional de Combate a Epilepsia (ILAE Nonepileptic Seizures Task Force) procurou aferir sinais clínicos

potencialmente discriminadores de CNEPs e culminou por definir os “critérios mínimos para o diagnóstico de CNEPs” [LA FRANCE Jr, W.; BAKER,G.; DUNCAN,R.; et al, 2013]. Este trabalho seminal é considerado o mais completo levantamento no tema, contudo, algumas notas cautelares emergiram deste esforço:

1. é preciso cuidado com a valorização de dados clínicos isolados para o diagnóstico de CNEPs;
2. as tabelas com elementos semiológicos discriminadores entre CNEPs e CEs de modo geral negligenciam subdivisões semiológicas relacionadas a diferentes tipos de crises, como por exemplo em eventos que se assemelham a crises generalizadas tônico-clônicas e eventos que se assemelham a crises parciais complexas ou discognitivas;
3. em vários trabalhos disponíveis não é sempre perfeitamente esclarecido se as conclusões são baseadas em análise vídeo-eletrencefalográfica dos eventos puramente ou no conjunto desta com dados obtidos a partir do testemunho de circunstantes;

Mesmo com estas limitações a citada força-tarefa foi capaz de prover uma relação de sinais potencialmente discriminadores entre CNEPs e CEs (chamados nesta publicação de “bons sinais”) e sinais com pobre valor discriminador (ditos “sinais insuficientes”). A mesma construção foi utilizada no presente estudo, visando separação de “bons sinais” e “sinais insuficientes”, porém utilizando como base uma população local. Em adição a isto, no presente estudo foram utilizadas definições bastante restritas para cada sinal avaliado objetivando a maior confiança possível em sua veracidade e definição quanto a sua efetiva presença ou ausência. Além disto o presente estudo claramente limitou seu escopo ao diagnóstico de CNEPs com apresentação semelhante a crises epiléticas generalizadas tônico-clônicas. Finalmente, o estudo teve sua base completamente estabelecida em análise vídeo-eletrencefalográfica, sendo descartada qualquer informação não proveniente desta fonte. Atendendo a estes critérios bastante restritivos, nossos achados são comparáveis àqueles obtidos

pela força-tarefa da Liga Internacional de Combate a Epilepsia (ILAE), com duas exceções:

1. o “choro ictal” foi considerado pela ILAE um “bom sinal” discriminador e em nossa série não atingiu significado estatístico, a despeito de ter sido observado em 5 dos pacientes no grupo CNEPs;
2. “opistótono” foi considerado um sinal “insuficiente” no estudo da ILAE e significativo como discriminador em nosso estudo;

Uma potencial explicação para estes aparentes paradoxos estaria nas definições utilizadas para os respectivos sinais nos diferentes estudos. Assim, em nosso estudo foi considerado “choro ictal” um episódio inequivocamente associado a choro inconsolável, seu aspecto mais clássico, não sendo valorizados choramingar ou gemência, por exemplo. Na mesma linha opistótono foi reputado a uma postura bizarra e sustentada, em arco posterior, claramente forçado, em lugar de movimentos mais sutis. Interessantemente, opistótono é um sinal clássico, sobejamente utilizado em ilustrações, sob forma de desenhos ou representação fotográfica [**FIGURA 15**] nos textos relacionados a histeria, conversão ou mesmo CNEPs.

FIGURA 15 - L'ARC DE CERCLE DES HYSTÉRIQUES (OPISTÓTONO)



FONTE: LUAUTÉ, J.; SALADINI, O.; WALUSINSKI, O.; L'arc de cercle des hystériques. Historique, interprétations. Ann Med-Psychol; 173:391-98, 2015

Com estas considerações, a **TABELA 6** demonstra 19 sinais potencialmente discriminadores em nossa série, número incompatível o com nosso propósito de produzir um instrumento bastante prático, para uso a beira de leito. A seleção dos 6 sinais que passaram a constituir o instrumento em questão atendeu aos critérios descritos no **QUADRO V**. Não houve surpresas em 4 dos 6 sinais selecionados, face a sua absoluta concordância com a literatura e seu elevado potencial discriminador em nosso estudo, a saber (1) curso flutuante, (2) manutenção dos olhos fechados durante o evento, (3) movimentos assíncronos dos membros e (4) movimentos de lado a lado da cabeça. Os valores de sensibilidade e especificidade para estes 4 sinais em particular, foram comparáveis, considerando o presente estudo àqueles descritos nos “critérios mínimos para o diagnóstico de CNEPs” [LA FRANCE Jr, W.; BAKER,G.; DUNCAN,R.; et al, 2013], conforme observado no **QUADRO VI**, abaixo:

QUADRO VI – COMPARAÇÃO DE SENSIBILIDADE & ESPECIFICIDADE DE 4 SINAIS CLÍNICOS COMPONENTES DO INSTRUMENTO DIAGNÓSTICO BREVE

SINAL CLÍNICO	PRESENTE ESTUDO	LA FRANCE Jr,W.; BAKER,G.; DUNCAN,R.; et al, 2013 (*)
	SENSIBILIDADE / ESPECIFICIDADE (%)	SENSIBILIDADE / ESPECIFICIDADE (%)
CURSO FLUTUANTE	94/100	69/96
OLHOS FECHADOS DURANTE A CRISE	80/100	52-96/97
MOVIMENTOS ASSÍNCRONOS DOS MEMBROS	84/100	47-88/96-100
MOVIMENTO LADO A LADO DA CABEÇA	66/100	25-63/92-100

FONTE: PRESENTE ESTUDO (DADOS DO AUTOR)

(*) LAFRANCE Jr,W.; BAKER,G.; DUNCAN,R.; et al - Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach. A report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia*;54:2005-18,2013

A rapidez e facilidade de reconhecimento da postura em opistótono e da rotação no leito favoreceram a opção pela adoção destes dois sinais. Opistótono e rotação no leito mostraram excelente especificidade (100%) como discriminadores favorecendo CNEPs, porém baixa sensibilidade (38% e 26%,

respectivamente). Observou-se, ainda, que a combinação isolada de opistótono e rotação no leito foi vista em 22% dos pacientes com CNEPs, número que eventualmente contribuiria para sua seleção. Saliente-se que as conclusões da ILAE que em última instância relegaram opistótono à condição de sinal discriminador “insuficiente” foram baseadas em apenas 2 estudos dedicados a esta análise, ambos não controlados, e discutidos por Avbersek e Sisodiya [AVBERSEK,A.; SISODIYA,S.; 2010]. A rotação no leito, por sua vez, não é tradicionalmente descrita na literatura. A contrapartida mais próxima seria possivelmente traduzida nos movimentos amplos e aleatórios, caóticos e oscilatórios em todas as direções (ditos “*thrashing movements*”, da língua inglesa), considerados como discriminador “insuficiente” no estudo da ILAE [LA FRANCE Jr, W.; BAKER,G.; DUNCAN,R.; et al, 2013]. Este tipo de movimento, bem como o sinal descrito em nosso estudo (rotação no leito), podem ser encontrados em CEs oriundas do lobo frontal, frequentemente com apresentação motora bizarra (dita “hipermotora”) e não raramente associada a EEGs negativos [LA FRANCE Jr,W.; BENBADIS,S.; 2011 PILLAI,J.; HAUT,S.; 2012]. Em nossa concepção, apesar de alguma semelhança, estes sinais (entenda-se ‘rotação no leito’ e ‘*thrashing movements*’) seriam distintos. Rotação no leito alude a essência da descrição, ou seja, amplos movimentos rotatórios de todo o corpo no leito (barriga para cima e para baixo sequencialmente, de um lado a outro do leito). Evidentemente estes movimentos poderiam estar associados a movimentos oscilatórios e caóticos (“*thrashing*”), contudo não é esta a essência semiológica a ser pontuada. Um paciente “rolando” de um lado para outro no leito dificilmente não seria percebido e, em nossa concepção, trata-se de um achado que, apesar de pouco sensível, mostra-se bastante específico, tornando-o moderadamente acurado em termos diagnósticos. Ainda assim, tem potencial para ser pronta e facilmente reconhecido, um dos alicerces que caracterizam nosso instrumento. Sinais não prontamente reconhecíveis, passíveis de confusão na interpretação, que necessitam longos períodos de observação para validação ou mais frequentemente observados no período pós-ictal foram desconsiderados. Nosso foco em sinais eminentemente motores e amplos tem suporte no fato de que 56 a 81% das CNEPs, na dependência da série estudada, são associadas a eventos predominantemente motores [MOSTACCI, B.; BISULLI, F.; ALVISI, L. et al, 2008]. A premissa estabelecida

foi, portanto, fundamentar o instrumento neste tipo de apresentação entendendo que, apesar de limitar o universo de CNEPs, poderia ainda ser aplicado ao diagnóstico diferencial em um significativo número destas crises.

A segunda fase do estudo compreendeu o módulo educativo, incluindo o “pré-teste”, processo instrutivo e o “pós-teste”. Durante o processo de instrução foi apresentado o instrumento diagnóstico desenvolvido na primeira fase. Três resultados foram considerados relevantes e merecem comentário. Primeiramente, o índice de acerto durante o “pré-teste” foi considerado melhor do que o esperado, não obstante a categoria profissional envolvida, com 60 a 70% de acurácia na diferenciação entre CNEPs e CEs nos 6 vídeos apresentados. Uma possível explicação para esta boa performance inicial poderia estar associada ao tipo de crise selecionado para apresentação, em que foram utilizados propositalmente casos com exuberante componente motor para as CNEPs e clássicas apresentações de crises generalizadas tônico clônicas para as CEs, sendo evitados os casos mais sutis. A premissa foi a de que estes tipos de crises não deveriam gerar confusão diagnóstica, face a relativa clareza em suas respectivas semiologias. Ainda assim, a população em estudo respondeu erroneamente em um terço dos casos, justificando a necessidade de melhor instrução. Em segundo lugar, chamou atenção a similaridade de performance entre as diferentes categorias de profissionais envolvidos nas fases do estudo. Intuitivamente, seria plausível imaginar que o grupo de médicos apresentaria uma performance significativamente superior àquela dos enfermeiros, médicos residentes e estudantes de Medicina, o que não ocorreu. Novamente, o achado reflete a dificuldade na abordagem diagnóstica justamente do grupo responsável pela “definição” destes casos, tornando esta margem de erro inaceitável. Finalmente, evidenciou-se melhora significativa na performance de todas as categorias de profissionais após a sessão de instrução e demonstração do instrumento diagnóstico para CNEPs, com elevação da acurácia para 78,8 a 94,1%. Este achado comprova que um programa educativo, baseado em treinamento com vídeos ministrado durante uma sessão de instrução em CNEPs, é eficaz na melhora da acurácia diagnóstica para este diagnóstico (CNEPs). Existem relativamente poucos estudos com esta metodologia e de modo geral sem o foco em pessoal médico e paramédico de atenção primária. Um estudo conceitual, também baseado em treinamento

utilizando vídeos de crises foi conduzido por Seneviratne e colaboradores [SENEVIRATNE,U.; DING,C.; BOWER,S.; et al, 2014], com objetivo de determinar a acurácia diagnóstica no reconhecimento de crises, incluídas CEs e CNEPs, entre estudantes de Medicina na Austrália, utilizando médicos emergencistas como controles. Este estudo demonstrou que o treinamento baseado em vídeo melhora a acurácia no reconhecimento visual de crises. Em função da metodologia empregada foi possível demonstrar que, previamente ao treinamento com vídeos, os médicos emergencistas apresentaram uma performance superior aos estudantes, porém esta diferença desapareceu subsequentemente, após o treinamento. Em nosso estudo houve alguma distinção de performances entre médicos (emergencistas) e estudantes na fase “pós-teste”, porém mais relacionada a alguns sinais clínicos especificamente. Nosso estudo não evidenciou diferenças entre médicos (emergencistas) e médicos residentes. Entretanto, comparativamente ao nosso, este estudo utilizou um módulo de treinamento mais complexo e prolongado, incluindo longos intervalos para a condução do “pós-teste” dos sujeitos, visando a aferição do efeito do treinamento no tempo, algo não contemplado em nossa série. Nossa abordagem procurou demonstrar o efeito de um treinamento extremamente rápido, com a utilização de um instrumento objetivo. A brevidade justifica-se. Ao longo de nossa preparação para este estudo, foi possível identificar a relativa dificuldade em congregar um grande número de profissionais da área da saúde, particularmente em regime de equipes multiprofissionais (como no caso de nossos sujeitos, atuando em ambulâncias e salas de emergência) para treinamentos específicos. Neste sentido, um módulo de treinamento rápido estaria melhor adequado a este tipo de demanda, com potencial para atingir um maior número de profissionais, em curtos períodos de tempo. No embasamento deste conceito educativo está o propósito de suscitar a dúvida diagnóstica, muito mais do que produzir um treinamento aprofundado. A partir da dúvida estes casos poderiam ter uma condução mais apropriada. Em um outro estudo, O’Sullivan e colegas [O’SULLIVAN,S.; REDWOOD,R.; HUNT,D.; et al, 2013] produziram treinamento baseado em vídeo para 261 sujeitos, incluindo estudantes de Medicina e médicos de diferentes especialidades demonstrando que a acurácia, grau de confiança, sensibilidade e especificidade para diagnóstico de CNEPs melhorava em todo o grupo durante os “pós-testes”. Estas

variáveis não foram especificamente abordadas em nosso estudo, onde a apenas determinação da melhora da acurácia diagnóstica, *sensu lato*, foi o objetivo precípua. Nosso estudo sugere, com base no número de acertos, que o grupo de enfermeiros apresentou performance discretamente inferior àquela dos demais grupos de profissionais avaliados. O foco do trabalho não pretendeu avaliar a performance dos grupos. Os dados disponíveis, contudo, permitiram uma análise dois a dois dos enfermeiros comparativamente aos demais grupos, evidenciando diferenças significativas de performance em relação a interpretação dos vários sinais e embasando a impressão original. Uma conclusão semelhante foi obtida por Seneviratne e colaboradores [SENEVIRATNE,U.; RAJENDRAN,D.; BRUSCO,M.; et al, 2012], com o achado de que enfermeiros atuando na área de neurociências apresentaram performances discretamente inferiores aos neurologistas e médicos internistas em equipes já estabelecidas e também àquelas dos médicos em treinamento nestas áreas. No recente estudo de Wasserman e Herskivitz [WASSERMAN,D.; HERSKOVITZ,M.; 2017] a conclusão foi diversa. Neste estudo, profissionais de enfermagem em atuação em salas de emergência e no serviço de Neurologia apresentaram performances superiores na distinção entre CEs e CNEPs, quando comparados médicos atuando em sala de emergência e médicos internistas, sugerindo variabilidade interprofissional neste quesito.

Entretanto, nosso estudo, permitiu explorar outros aspectos do “pós-teste”. Apesar da acurácia diagnóstica poder ser considerada similar em todos os grupos de profissionais durante o “pós-teste”, houve diferenças no reconhecimento de alguns sinais especificamente. O sinal clínico que gerou menos diferenças de interpretação entre os grupos de profissionais foi o fechamento dos olhos durante a crise, confirmando nossa impressão inicial de este possivelmente seria mais facilmente identificável. O valor semiológico e discriminador deste sinal de forma isolada tem sido simultaneamente reforçado e rejeitado [CHUNG,S.; GERBER,P.; KIRLIN,K.; 2006 SYED,T.; AROZULLAH,A.; SUCIU,G.; et al,2008]. Este tipo de discrepância entre estudos é possivelmente um reflexo conceitual. Ou seja, estar momentaneamente ou manter prolongadamente os “olhos fechados” ou “olhos abertos”. O momento em que os a posição “olhos fechados” ou “olhos abertos” é aferida (início da crise, durante toda crise, ao final da crise, intermitentemente) pode ser determinante

nesta diferença. Este tipo de detalhamento não foi especificamente endereçado em nosso estudo, cuja conceituação incluiu manutenção dos olhos abertos ou manutenção dos olhos fechados, durante a maior parte do evento como critério que definiu a presença ou ausência deste sinal.

Finalmente, nossa opção por um grupo de 6 sinais para constituir o instrumento diagnóstico nos pareceu razoável, uma vez que em seu conjunto eles permitem a observação semiológica do envolvimento de todo o corpo. Dois sinais são fixados na observação da cabeça (olhos abertos ou fechados e movimento da cabeça *per se*, fixa ou de lado a lado), um fixado nos membros (movimentos fora de fase ou em fase), dois quanto ao aspecto axial do corpo (opistótono e rotação no leito) e um deles apenas requerendo algum sequenciamento (curso contínuo ou flutuante da crise como um todo). Estudos com objetivo semelhante ao nosso, porém com foco distinto, favorecem o esforço em limitar um diagnóstico a poucos sinais significativos, mesmo em um universo de diversos sinais possíveis. Um, em particular, demonstrou a utilidade de instrumentos simples no diagnóstico de fraqueza, alterações de sensibilidade e marcha com base funcional, sugerindo desordens conversivas a partir de 6 sinais significativos, ditos “eficientes” em uma relação de 38 sinais possíveis, um desenho semelhante ao nosso [DAUM,D.; GHEORGHITA,F.; SPATOLA,M.; et al, 2014].

Nosso trabalho também permite inferir que há uma facilidade mais evidente no diagnóstico correto de CEs, quando comparado ao diagnóstico correto de CNEPs, fato frequentemente não endereçado nos poucos trabalhos com metodologia semelhante, cuja tendência é o foco na performance global no reconhecimento de crises. Ainda que não fosse este o objetivo do estudo, esta hipótese foi avaliada com base nos dados disponíveis e o número de acertos em CEs foi numericamente superior ao número de acerto nas CNEPs. Contudo, a significância estatística do achado foi evidenciada apenas em relação a alguns dos sinais clínicos, os quais poderiam ser discriminadores discretamente melhores neste sentido, a saber 1) manutenção dos olhos fechados, 2) posição do corpo (opistótono ou flexão anterior) e 3) curso da crise (flutuante ou contínuo). O estudo de Seneviratne e colaboradores [SENEVIRATNE,U.; RAJENDRAN,D.; BRUSCO,M.; et al,2012], avaliando a acurácia diagnóstica

para diferentes tipos de CEs e CNEPs, com apresentações clínicas distintas, em um grupo de 98 profissionais de saúde, evidenciou maior índice de acerto para CEs e CNEPs com intenso componente motor. Foi marcante (índice de acurácia de 0.97) a correta interpretação para a fase generalizada tônico-clônica de CEs e para CNEPs com componente motor rítmico (estas, porém, quando associadas a olhos fechados e curso flutuante). Estes cenários especificamente, tratam de crises que se assemelham às aquelas avaliadas no presente estudo e para os autores não houve favorecimento do diagnóstico de um tipo de crise sobre o outro.

Finalmente, vale ressaltar que pacientes com diagnóstico de CNEPs frequentemente relatam a percepção de estarem “no limbo” [THOMPSON,R.; ISAAC,C.; ROWSE,G.; et al,2009]. E não apenas isso, mas a nítida sensação de que CNEPs tem “efeito debilitante”, são associadas a “humor rebaixado”, “pobre autoestima” e “falta de entendimento de si mesmos, por parte das pessoas e mesmo dos profissionais de saúde” [RAWLINGS,G.; BROWN,I.;STONE,B.; et al,2017]. Este tipo de sensação desconfortável não é estranha a neurologistas e psiquiatras [KANNER,A.; 2008 KANNER,A.; 2003] diante do diagnóstico de CNEPs. A despeito das limitações discutidas abaixo, nosso estudo pretende redirecionar a atenção a estes pacientes , a partir de um diagnóstico mais acurado parte de seus examinadores.

As limitações do nosso estudo, portanto, incluem:

1. O foco no diagnóstico de CNEPs com semiologia semelhante a CEs generalizadas tônico-clônicas, em detrimento de apresentações mais sutis. Comentário: claramente este afunilamento estreita o universo diagnóstico do instrumento proposto deixando de fora CNEPs com semiologia a ser confundida com crises discognitivas, crises parciais sensitivas ou motoras sutis, disautonômicas ou outras. Contudo, estas constituem um desafio mesmo ao mais experiente epileptologista e certamente envolveriam a absoluta necessidade de um diagnóstico armado, via Vídeo-EEG. Nossa premissa ao início do estudo foi a de não deixar de reconhecer prontamente as crises que são efetivamente passíveis de reconhecimento próximo do inequívoco. Esta estratégia

evidentemente não tem por objetivo eliminar um problema, porém reduzi-lo – esperançosamente - de forma significativa;

2. A utilização de critérios estanques para definição de cada sinal, em detrimento do detalhamento, como por exemplo olhos abertos ou fechados no início, durante, ao final ou intermitentemente durante uma crise. Comentário: novamente, ao mesmo tempo em que limita as opções de reconhecimento das possíveis variações de um sinal, este critério torna mais objetiva a sua interpretação. Enquanto alguns equívocos diagnósticos possivelmente serão mantidos, face a sutileza do momento em que os olhos são mantidos abertos ou fechados ao longo da crise, a maior parte deverá ser acuradamente reconhecida pela simples constatação de olhos fechados ou abertos “na maior parte” do evento;
3. A utilização do reconhecimento e valorização de um sinal por vez, em detrimento da valorização de combinações possíveis de sinais. Comentário: o clássico trabalho de Gates e colaboradores [GATES,R.; RAMANI,V.; WHALEN,S.; et al,1985] foi possivelmente o primeiro aludindo ao potencial diagnóstico da combinação de sinais. Este tipo de estratégia diagnóstica implica em obviamente reconhecer e agrupar de formas distintas os sinais presentes em um determinado evento. Nossa abordagem pretendeu simplificar ao máximo o processo, focando na memorização de sinais isoladamente, favorecendo o levantamento da hipótese de CNEPs, cuja confirmação efetiva poderia ser feita em etapas posteriores, via melhor apreciação dos sinais em Vídeo-EEG, sempre que disponível;
4. A limitação a valorização de sinais observados diretamente, em detrimento da utilização de testemunhos a partir de circunstâncias que poderiam ter facilmente identificado a presença ou ausência de um ou outro sinal. Comentário: como discutido anteriormente, dados de história clínica são relevantes no diagnóstico de CNEPs. Nosso instrumento, em sua meta de minimizar os recursos diagnósticos e levantar a suspeita, contempla a hipótese da ausência de testemunhos ou da desinformação via fornecimento de dados incorretos por circunstâncias com juízo prejudicado por um ambiente potencialmente

estressante produzido por um paciente em crise. Nossa abordagem propositalmente pondera a perda de alguns dados importantes com o benefício de que os dados a serem utilizados foram oficialmente colhidos pelo próprio observador, agora treinado, em seu reconhecimento e, portanto, mais fidedignos;

5. Finalmente, a utilização exclusiva de material de unidades de vídeo-monitorização, em detrimento de vídeos provenientes de registros caseiros, via câmeras ou telefones celulares, demonstrando as crises em um ambiente mais próximos à realidade cotidiana de cada paciente. Comentário: para este estudo nosso propósito foi o de contar com o material de melhor qualidade possível, visando amplificar a margem de reconhecimento dos sinais desejados. Um estudo com base em vídeos caseiros está no escopo de nossa linha de pesquisa e nossa impressão preliminar é a de que tal iniciativa poderia também contribuir com a acurácia diagnóstica de CNEPs.

7 - CONCLUSÕES:

1. O estudo permitiu a elaboração de um instrumento breve para diagnóstico diferencial entre CNEPs e CEs, com base exclusivamente semiológica, fundamentado no reconhecimento independente de 6 sinais clínicos, comprovados estatisticamente como adequados e de fácil reconhecimento como discriminadores entre estas condições;
2. Foi possível a determinação da acurácia diagnóstica inicial entre CEs e CNEPs em um grupo de profissionais envolvidos no primeiro atendimento a estas condições, incluindo médico(a)s emergencistas, enfermeiro(a)s, médico(a)s residentes e estudantes do último ano de Medicina, estabelecida entre 60 e 70%;
3. Após a utilização de um módulo educativo, incluindo o instrumento diagnóstico breve concebido, houve melhora significativa na acurácia diagnóstica de todos os grupos de profissionais, passando a ser de 78,8 a 94,1%, validando este instrumento como recurso útil nesta determinação;

REFERÊNCIAS

ALESSI,R.; VALENTE, K.; – **Psychogenic non-epileptic seizures at a tertiary care center in Brazil.** Epilepsy Behav;26:91-95,2013

ALI,S.; JABEEN,S.; ARAIN,A.; et al - **How to use your clinical judgment to screen for and diagnose psychogenic nonepileptic seizures without video electroencephalogram.** Innov Clin Neurosci;8:36-42,2011

ARAIN,A.; TAMMA,M.; CHAUDHARY,F.; et al – **Communicating the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: the patient perspective.** J Clin Neurosci;28:67-70,2016

ARAUJO,A.; LOTUFO NETO,F.; – **A nova classificação americana para os transtornos mentais – o DSM-5.** Rev Bras de Ter Comp Cogn;1:67-82,2014

ASADI-POOYA,A.; SPERLING,M.; – **Epidemiology of psychogenic nonepileptic seizures.** Epilepsy Behavior;46:60-65,2015

AVBERSEK,A.; SISODIYA,S.; – **Does the primary literature provide support for clinical signs used to distinguish psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures?** J Neurol Neurosurg Psychiatry;81:719-25,2010

AZAR,N.; PITIYANUVATH,N.; VITTAL,N.; et al – **A structured questionnaire predicts if convulsions are epileptic or nonepileptic.** Epilepsy Behav;19:462-66,2010

BENBADIS,S.; HAUSER,W.; – **An estimate of the prevalence of psychogenic nonepileptic seizures.** Seizure;9:280-81,2000

BENBADIS,S.; – **Provocative techniques should be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures.** Epilepsy Behav;15:106-9,2009

BENBADIS,S.; LAFRANCE Jr,W.; - **Clinical features and the role of video-EEG monitoring.** Em: Gates and Rowan's Nonepileptic Seizures, editado por Steven C Schachter e W Curt La France, Jr, páginas 38-50, 3ª Edição, Cambridge University Press, UK,2010

BLUM,A.; LAFRANCE Jr, W.; – **Psychogenic nonepileptic events : overview of psychological nonepileptic seizures**. Em: Psychiatric Issues in Epilepsy: A Practical Guide to Diagnosis and Treatment, editado por Alan B Ettinger e Andres M Kanner, páginas 420-31, 2° Edição, Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia,2007

BOGOUSLAVKY,J.; - **Jean-Martin Charcot and his legacy**. Front Neurol Neurosci;35:44-55,2014

BOGOUSLAVKY,J.; DIEGUEZ,S.; - **Sigmund Freud and hysteria: the etiology of psychoanalysis?** Front Neurol Neurosci;35:109-25,2014

BROUSSOLLE,E.; GOBERT,F.; DANAILA,T.; et al – **History of physical and ‘moral’ treatment of hysteria**. Front Neurol Neurosci;35:181-97,2014

BROWN,R.; SYED,T.; BENBADIS,S.; et al – **Psychogenic nonepileptic seizures**. Epilepsy Behav;22:85-93,2011

BURNEO,J.; MARTIN,R.; POWELL,T.; et al - **Teddy bears: an observational finding in patients with nonepileptic events**. Neurology;61:714-15,2003

CERVENKA,M.; LESSER,R.; TRAN,T.; et al – **Does the teddy bear sign predict psychogenic nonepileptic seizures?** Epilepsy Behav; 28:217-20,2013

CHEN,D.; SO,Y.; FISCHER,R.; – **Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: report of the therapeutics and technology assessment subcommittee of the American Academy of Neurology**. Neurology;65:668-75,2005

CHUNG,S.; GERBER,P.; KIRLIN,K.; – **Ictal eye closure is a reliable indicator for psychogenic nonepileptic seizures**. Neurology;66:1730-31,2006

COLLURA,T.; – **History and evolution of electroencefalographic instruments and techniques**. J Clin Neurophysiol;10:476-504,1993

CRAGAR,D.; BERRY,D.; FAKHOURY,T.; et al - **A review of diagnostic techniques in the differential diagnosis of epileptic and nonepileptic seizures**. Neuropsychol Rev;12:31-64,2002

DAUM,C.; GHEORGHITA,F.; SPATOLA,M.; et al – **Interobserver agreement and validity of bedside “positive signs” for functional weakness, sensory and gait disorders in conversion disorder: a pilot study**. J Neurol Neurosurg Psychiatry;86:425-30,2015

DE PAOLA, L.; – **Crises não-epiléticas**. Em: Tratamento Clínico e Cirúrgico das Epilepsias de Difícil Controle, editado por Arthur Cukiert, páginas 201-12, Lemos Editorial & Gráficos Ltda, São Paulo, 2002

DE PAOLA, L.; PALMINI, A.; YACUBIAN, E.; et al – **Nonepileptic seizures (NES) in Brazil: results on a national survey**. J Clin Neurophysiol; 10:109-11, 2004

DE PAOLA, L.; SILVADO, C.; MADER, M.; et al – **Clinical features of psychogenic nonepileptic seizures (PNES): analysis of a Brazilian series**. J Clin Neurophysiol; 12:37-40, 2006

DE PAOLA, L.; MARCHETTI, R.; TEIVE, H.; et al – **Psychogenic nonepileptic seizures and psychogenic movement disorders: two sides of the same coin?** Arq Neuropsiquiatr; 72:793-802, 2014

DICKINSON P.; LOOPER, K.; - **Psychogenic nonepileptic seizures: a current overview**. Epilepsia; 53:1679-89, 2012

DUNCAN, R.; RAZVI, S.; MULHERN, S.; – **Newly presenting psychogenic nonepileptic seizures: incidence, population characteristics, and early outcome from a prospective audit of a first seizure clinic**. Epilepsy Behav; 20:308-11, 2011

EDWARDS, M.; STONE, J.; LANG, A.; – **From psychogenic movement disorder to functional movement disorder: it's time to change the name**. Mov Disord; 29:845-52, 2014

ETTINGER, A.; DEVINSKY, O.; WEISBROT, D.; et al - **A comprehensive profile of clinical, psychiatric, and psychosocial characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures**. Epilepsia; 40:1292-98, 1999

FISHER, R.; ACEVEDO, C.; ARZIMANOGLOU, A.; et al - **A practical definition of epilepsy**. Epilepsia; 55:475-82, 2014

FOONG, M.; SENEVIRATNE, U. – **Optimal duration of video-electroencephalographic monitoring to capture seizures**. J Clin Neurosci; 28:55-60, 2016

GATES, J.; RAMANI, V.; WHALEN, S.; et al – **Ictal characteristics of pseudoseizures**. Arch Neurol; 42:1183-87, 1985.

GATES, J.; - **Psychogenic seizures**. Merritt-Putnam Quarterly; 8:3-15, 1987

GATES, J.; ERDAHL, P.; – **Classification of nonepileptic events**. Em: Nonepileptic Seizures, editado por A James Rowan e John R Gates, 1ª Edição, páginas 21-30, Butterworth-Heinemann, Boston, 1993

GATES, J.; MERCER, K.; – **Nonepileptic events**. Sem Neurol; 15:167-74, 1995

GATES, J.; – **Nonepileptic seizures: time for progress.** Epilepsy Behav;1:2-6,2000

GATES,J.; – **Psychiatric aspects of nonepileptic seizures: psychogenic NES.** Em: Imitators of Epilepsy, editado por Peter W Kaplan e Robert S Fischer, 2ª Edição, páginas 255-60, Demos, New York,2005

GOLDENSOHN,E.; PORTER,R.; SCHWARTZKROIN,P.; – **The American Epilepsy Society: an historic perspective on 50 years of advances in research.** Epilepsia;38(1):124-50,1997

GRIFFITH,N.; SZAFLARSKI,J.; – **Epidemiology and classification of psychogenic nonepileptic seizures.** Em: Gates and Rowan's Nonepileptic Seizures, editado por Steven C Schachter e W Curt La France, Jr, páginas 3-16, 3ª Edição, Cambridge University Press, UK,2010

GUMNIT,R.; GATES,J.; – **Psychogenic seizures.** Epilepsia;27(S2):124-29,1986

HAMILTON,J.; MARTIN,R.; STONE,J.; et al - **The burden of psychogenic nonepileptic seizures (PNES) in context: PNES and medically unexplained symptoms.** Em: Gates and Rowan's Nonepileptic Seizures, editado por Steven C Schachter e W Curt La France, Jr, páginas 27-37, 3ª Edição, Cambridge University Press, UK,2010

HOEPNER R.; LABUDDA,K.; MAY,T.; et al – **Distinguishing between patients with pure psychogenic nonepileptic seizures and those with comorbid epilepsy by the means of clinical data.** Epilepsy Behav; 35:54-58,2014

HOLTKAMP,M.; OTHMAN,J.; BUCHHEIM,K.; et al - **Diagnosis of psychogenic nonepileptic status epilepticus in the emergency setting.** Neurology;66:1727-29,2006

HOPP,J.; ANDERSON,K.; KRUMHOLZ,A.; et al - **Psychogenic seizures and psychogenic movement disorders: are they the same patients?** Epilepsy Behavior;25:666-69,2012

JIRSCH,D.; AHMED,S.; MAXIMOVA,K; et al - **Recognition of psychogenic nonepileptic seizures diminishes acute care utilization.** Epilepsy Behav;22:304-7,2011

KANNER,A.; – **Is the neurologist's role over once the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures is made? No!** Epilepsy Behav;12:1-2,2008

KANNER,A.; – **When did neurologists and psychiatrists stop talking to each other?** *Epilepsy Behav*;4:597-601,2003

KRUMHOLZ,A.; TING,T.; – **Coexisting epilepsy and nonepileptic Seizures.** Em: *Imitators of Epilepsy*, editado por Peter W Kaplan e Robert S Fischer, 2ª Edição, páginas 261-76, Demos, New York,2005

LAFRANCE Jr,W.; ALPER,K.; BABCOCK,D.; et al - **Nonepileptic seizures treatment workshop summary.** *Epilepsy Behav*;8:451-61,2006.

LAFRANCE Jr, W.; BENBADIS,S.; – **Avoiding the costs of unrecognized psychological nonepileptic seizures.** *Neurology*; 66:1620-21,2006

LAFRANCE Jr,W.; BENBADIS,S.; – **Differentiating frontal lobe epilepsy from psychogenic nonepileptic seizures.** *Neurol Clin*;29:149-62,2011

LAFRANCE Jr,W.; BAKER,G.; DUNCAN,R.; et al - **Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach. A report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force.** *Epilepsia*;54:2005-18,2013

LAFRANCE Jr,W.; BAIRD,G.; BARRY,J.; et al -. **Multicenter pilot treatment trial for psychogenic nonepileptic seizures: a randomized clinical trial.** *JAMA Psychiatry*;71:997-1005,2014

LEEMAN,B.; – **Provocative techniques should not be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures.** *Epilepsy Behav*;15:110-14,2009

LUAUTÉ, J.; - **‘Fin-de-Siècle’ epidemiology of hysteria.** *Front Neurol Neurosci*;35:20-27,2014

LUAUTÉ,J.; SALADINI,O.; WALUSINKI,O.; – **L´Arc de cercle des hysteriques. Historique interprétations.** *Ann Med-Psychol*;173:391-98,2015.

LUTHER,J.; McNAMARA,J.; CARWILE,S.; et al - **Pseudoepileptic seizures: methods and video analysis to aid diagnosis.** *Ann Neurol*;12:458-62,1982

MARI,F.; BONAVENTURA,C.; VANACORE,N.; et al – **Video-EEG study of psychogenic nonepileptic seizures: differential characteristics in patients with and without epilepsy.** *Epilepsia*;47(S5):64-67,2006

MARTIM,R.; GATES,J.; – **Nosology, classification and differential diagnosis of nonepileptic seizures: an alternative proposal.** Em: Nonepileptic Seizures, editado por JR Gates e AJ Rowan, páginas 253-67, 2ª Edição, Butterworth-Heinemann, Boston,2000

MARTINEZ-TALBOAS,A.; LEWIS-FERNANDEZ,R.; SAR,V.; et al - **Cultural aspects of psychogenic nonepileptic seizures.** Em: Gates and Rowan's Nonepileptic Seizures, editado por Steven C Schachter e W Curt La France, Jr, páginas 121-30, 3ª Edição, Cambridge University Press, UK,2010

MOSTACCI,B.; BISULLI,F.; ALVISI,L.; et al - **Ictal characteristics of psychogenic nonepileptic seizures: what we have learned from vídeo/EEG recordings – a literature review.** Epilepsy Behav ;22:144-53,2008

O'SULLIVAN,S.; SPILLANE,J.; McMAHON,E.; et al - **Clinical characteristics and outcome of patients diagnosed with psychogenic nonepileptic seizures: a 5-year review.** Epilepsy Behav;11:77-84,2007

O'SULLIVAN,S.; REDWOOD,R.; HUNT,D.; et al – **Recognition of psychogenic non-epileptic seizures: a curable neurophobia?** J Neurol Neurosurg Psychiatry;84:228-31,2013

PARIKH,R.; MATHAI,A.; SEKHAR, C.; et al – **Understanding and using sensitivity, specificity and predictive values.** Indian J Ophtalmol;56:45-50,2008

PEARCE,J.; – **Before Charcot.** Front Neurol Neurosci;35:1-10,2014

PILLAI,J.; HAUT,S.; – **Patients with epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures: an inpatient vídeo-EEG monitoring study.** Seizure;21:24-27,2012

POIRIER,J.; DEROUESNÉ,C.; - **Criticism of pithiatism: eulogy of Babinski.** Front Neurol Neurosci;35:139-48,2014

POKIROV,S.; GRÖNHEIT,W.; WELLMER,J. – **A systematic review of suggestive seizure induction for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures.** Seizure;31:124-32,2015

RAWLINGS,G.; BROWN,I.;STONE,B.; et al – **Written accounts of living with psychogenic nonepileptic seizures: a thematic analysis.** Seizure;50:83-91,2017

REUBER,M.; FERNANDEZ,G.; HELMSTAEDER,C.; et al - **Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures.** Epilepsy Behav 3:249-54,2002

REUBER,M.; FERNANDEZ,G.; BAUER,J.; et al – **Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures.** Neurology 58:493-95,2002

REUBER,M.; PUKROP,R.; BAUER,J.; et al - **Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10 year follow-up in 164 patients.** Ann Neurol;53:305-11,2003

REUBER,M.; BAKER,G.; GILL,R.; et al - **Failure to recognize psychogenic nonepileptic seizures may cause death.** Neurology;62:834,2004

REUBER,M.; ELGER,C.; – **Psychogenic nonepileptic seizures: an overview.** Em: Behavioral Aspects of Epilepsy: Principles and Practice, editado por Steven C Schachter, Gregory L Holmes e Dorothée G A Kasteleijn-Noslt Trenité, páginas 411-20, Demos, New York,2008

REUBER,M.; – **Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions.** Epilepsy Behav;622-35,2008

SCHRAMKE,C.; KAY,K.; VALERIANO,J.; et al – **Using patient history to distinguish between patients with nonepileptic and patients with epileptic events.** Epilepsy Behav;478-82,2010

SENEVIRATNE,U.; REUTENS,D.; D'SOUZA,W. – **Stereotypy of psychogenic nonepileptic seizures: insights from video-EEG monitoring.** Epilepsia; 51:1159-68,2010

SENEVIRATNE,U.; RAJENDRAN,D.; BRUSCO,M.; et al - **How good are we at diagnosing seizures based on semiology?** Epilepsia;53:e63-e66,2012

SENEVIRATNE,U.; DING,C.; BOWER,S.; et al- **Video-based training improves accuracy of seizure diagnosis.** J Neurol Neurosurg Psychiatry;85:466-70,2014

SHNEKER, B.; ELLIOTT,J.; - **Primary care and emergency physician attitudes and beliefs related to patients with psychogenic nonepileptic spells.** Epilepsy Behav;13:243-47,2008

SIKET,M.; MERCHANT,R.; – **Psychogenic seizures: a review and description of pitfalls in their acute diagnosis and management in the emergency department.** Emerg Med Clin N Am;29:73-81,2011

SILVA,W.; GIAGANTE,B.; SAIZAR,R.; et al - **Clinical features and prognosis of nonepileptic seizures in a developing country.** Epilepsia;42:398-01,2001

SMITH, B.; – **Closing the major gap in PNES research. Finding a home for a borderland disorder.** Epilepsy Curr;14:63-67,2014

STONE,J.; HEWETT,R.; CARSON A.; et al - **The ‘disappearance’ of hysteria: historical mystery or illusion?** J R Soc Med;101:12-18,2008

STONE,J.; LAFRANCE Jr,W.; LEVENSON,J.; et al – **Issues for DSM-5: Conversion Disorder.** Am J Psychiatry;167:626-27,2010

STONE,J.; LAFRANCE Jr,W.; BROWN,R.; et al- **Conversion Disorder: current problems and potential solutions for DSM-5.** J Psychos Res;71:369-76,2011

SYED,T.; AROZULLAH,A.; SUCIU,G.; et al– **Do observer and self-reports of ictal eye closure predict psychogenic nonepileptic seizures?** Epilepsia;49:898-904,2008

SYED,T.; AROZULLAH,A.; LOPARO,K.; et al– **A self-administered screening instrument for psychogenic nonepileptic seizures.** Neurology;72:1646:52,2009

SYED,T.; LAFRANCE Jr,W.; KAHRIMAN,E.; et al – **Can semiology predict psychogenic nonepileptic seizures? A prospective study.** Ann Neurol;69:997-1004,2011

THOMPSON,R.; ISAAC,C.; ROWSE,G.; et al - **What is like to receive a diagnosis of nonepileptic seizures?** Epilepsy Behav;14:508-15,2009

VOON,V.; BREZING,C.; GALLEA,C; et al – **Emotional stimuli and motor conversion disorder.** Brain;133:1526-36,2010

VOON,V.; – **Functional neurological disorders: imaging.** Clinical Neurophysiol;44:339-42,2014

WASSERMAN,D.; HERSKOVITZ,M.; - **Epileptic vs psychogenic nonepileptic seizures: a video-based survey.** Epilepsy Behav;73:42-45,2017

WIDDESS-WALSH,P.; NADKARNI,S.; DEVINSKY,O.; – **Comorbidity of epileptic and psychogenic nonepileptic seizures: diagnostic considerations.** Em: Gates and Rowan's Nonpileptic Seizures, editado por Steven C Schachter e W Curt La France, Jr, páginas 51-61, 3ª Edição, Cambridge University Press, UK,2010

WISSEL,D; DWEVEDI,A.; GASTON,T.; et al – **Which patients with epilepsy are at risk for psychogenic nonepileptic seizures (PNES): a multicenter case-control study.** Epilepsy Behav; 61:180-84;2016

ANEXO I - PROTOCOLO E CRITÉRIOS DE INTERPRETAÇÃO PARA COLETA DE DADOS

VARIÁVEL EM ESTUDO	TIPO DE AFERIÇÃO	CRITÉRIO DE INTERPRETAÇÃO
1. NOME /INICIAIS	Nominal	
2. VEEG NÚMERO	Numérico	Número do registro em Vídeo-EEG
3. ANO REALIZAÇÃO	Numérico	Ano de realização do Vídeo-EEG
4. TIPO DE CRISE EM ESTUDO	C, E, MP, MD, MDE	<p>C = CNEP PURA (em pacientes sem diagnóstico de epilepsia)</p> <p>E = crise epiléptica (em pacientes sem diagnóstico de CNEP)</p> <p>MP = CNEP em paciente com possível diagnóstico de epilepsia, com base em história clínica e/ou EEG evidenciando a presença de atividade epileptiforme inequívoca</p> <p>MD = CNEP em paciente com diagnóstico concomitante de epilepsia definido pela documentação de crise epiléptica em exame de Vídeo-EEG</p> <p>MDE = crise epiléptica em paciente com diagnóstico concomitante de CNEP definido por documentação em exame de Vídeo-EEG</p>
5. PROCEDÊNCIA (E/HC)	EPI, HC	<p>EPI = Epicentro(Centro de Atendimento Integral de Epilepsia – Hospital N Sra das Graças, Curitiba, PR)</p> <p>HC =Hospital de Clínicas da UFPR</p>
6. IDADE	Numérico	Em anos (16 ou mais)
7. SEXO	M/F	<p>M = masculino</p> <p>F = feminino</p>
8. USO FAE	S/N	<p>S = sim</p> <p>N= não</p> <p>*consideradas FAEs de primeira e segunda linhas. Para o preenchimento desta variável “clobazam” e “clonazepam” foram incluídos como FAEs</p>
9. NÚMERO DE FAEs	Numérico	Número total/absoluto de FAEs em utilização no momento da realização do Vídeo-EEG

10. USO PSICOTRÓPICOS	S/N	S = sim N = não *foram consideradas drogas “psicotrópicas” compostos com potencial ansiolítico, antidepressivo, estimulante ou alucinógeno
11. USO DE ANTIDEPRESSIVOS	S/N	S = sim N = não
12. NOME/ANTIDEPRESSIVO	Nominal	Citação nominal do fármaco antidepressivo em utilização
13. USO DE ANTIPSICÓTICOS	S/N	S= sim N= não
14. NOME DO ANTIPSICÓTICO	Nominal	Citação nominal do fármaco
15. ESTADO DE ALERTA INICIO	V/S	V=vigília S= sono Estado de alerta do paciente no momento do início da crise epiléptica ou da CNEP (conforme aferido com base no registro do Vídeo-EEG)
16. EVOLUÇÃO DA CRISE	C/F	C=evolução de curso contínuo F=evolução de curso flutuante *curso contínuo foi considerado quando houve sequenciamento dos sinais clínicos, sem interrupção e reinício dos mesmos; curso flutuante foi considerado quando houve interrupção do sequenciamento dos sinais clínicos, parada momentânea e reinício dos sintomas em uma ou mais ocasiões durante mesma crise;
17. OLHOS	A /F /I	A= abertos F= fechados I = intermitentemente abertos e fechados *olhos foram considerados exclusivamente “abertos” ou “fechados” quando permaneceram desta ou daquela forma por 80% ou mais do tempo de duração da crise; foram considerados “intermitentemente abertos e fechados” quando houve as duas apresentações, sem predomínio claramente definido de uma sobre a outra

18. OLHOS FECHAMENTO FORÇADO	S/N	S=sim N=não *“fechamento forçado dos olhos” foi considerada a postura com olhos cerrados, com ou sem tentativa externa (de um examinador) para abertura, de forma sustentada com duração de 15 segundos (mínimo) ou mais em uma crise em particular;
19. OLHOS “FLUTTER”	S/N	S=sim N=não *“flutter” foi considerado o movimento de “batimento palpebral” de forma sustentada por 15 ou mais segundos, em uma crise em particular;
20. OLHOS PISCAMENTO ICTAL	S/N	S=sim N=não *“piscamento ictal” foi considerado o movimento de piscamento rítmico/clônico palpebral durante uma crise, com duração sustentada de 15 segundos (mínimo) ou mais;
21. BOCA	A/F	A=aberta F=fechada *a boca foi considerada “aberta” ou “fechada” quando nesta ou naquela posição por 80% ou mais do tempo de uma crise;
22. MOV SÍNCRONOS DE MEMBROS	S/N	S=sim N=não *movimentos síncronos foram considerados quando a amplitude e posicionamento dos membros foram semelhantes bilateralmente durante a execução dos mesmos ao longo de uma crise;
23. MOV ASSÍNCRONOS DOS MEMBROS SUPERIORES	S/N	S=sim N=não *movimentos assíncronos dos membros superiores foram considerados quando a apresentação predominante foi “fora-de-fase” ou “alternada” entre os membros ao longo de uma crise;

24. MOV ASSÍNCRONOS INFERIORES	S/N	S=sim N=não *movimentos assíncronos dos membros inferiores foram considerados quando a apresentação predominante foi “fora-de-fase” ou “alternada” entre os membros ao longo de uma crise;
25. PREDOMÍNIO IMOBILIDADE DE MEMBROS	S/N	S=sim N=não *predomínio de imobilidade foi considerado quando os membros permaneceram inertes/parados durante pelo menos 80% do tempo de duração de uma crise;
26. CABEÇA PARADA	S/N	S=sim N=não *“cabeça parada” foi considerada quando não houve movimentação específica (lado/lado, frente/trás, postura fixa) da cabeça ao longo de uma crise;
27. CABEÇA MOVIMENTO DE LADO A LADO	S/N	S=sim N=não *movimento de lateralização ou rotação alternada da cabeça durante uma crise;
28. CABEÇA MOVIMENTO VERSIVO/FORÇADO	S/N	S=sim N=não *movimento em lateralização e rotação forçada e unidirecional da cabeça durante uma crise;
29. CABEÇA MOVIMENTO FLEXÃO (ANTERIOR) FORÇADA	S/N	S=sim N=não *movimento de flexão forçada e sustentada da cabeça com duração de 15 ou mais segundos durante uma crise;
30. CABEÇA MOVIMENTO DE EXTENSÃO (POSTERIOR) FORÇADA	S/N	S=sim N=não *movimento de extensão forçada e sustentada da cabeça com duração de 15 ou mais segundos durante uma crise;

31. CABEÇA FRENTE / TRÁS	S/N	S=sim N=não *movimento alternado de flexo-extensão repetida da cabeça durante uma crise;
32. CLONIA DE FACE	S/N	S=sim N=não *movimento clônico/rítmico de face, uni ou bilateral, não exclusivamente palpebral.
33. CLONIA DE (UM) MEMBRO ISOLADO	N/SU/IN	N=não SU=clonia isolada de membro superior IN=clonia isolada de membro inferior *movimento clônico/rítmico envolvendo exclusivamente um membro, superior ou inferior.
34. BÁSCULA DE BACIA	S/N	S=sim N=não *movimento em báscula (pélvica/quadril/bacia), incluídas anteroversão e retroversão forçadas, contínuo ou intermitente, ocorrendo em algum momento de uma crise
35. MOV RÍTMICOS DE PELVE	S/N	S=sim N=não *movimentos pélvicos de pequena amplitude, rítmicos, insuficientes para definir antero ou retroversão forçadas conforme a definição de báscula (acima)
36. OPISTÓTONO LONGO	S/N	S=sim N=não *considerado movimento com contratura da cervical e dorsal produzindo arqueamento posterior sustentado com duração igual ou superior a 15 segundos;
37. OPISTÓTONO BREVE	S/N	S=sim N=não *considerado movimento com contratura da cervical e dorsal produzindo arqueamento posterior sustentado com duração inferior a 15 segundos;

38. OPISTÓTONO “PURO”	S/N	S=sim N=não *considerado simplesmente presença (S) ou ausência (N) do movimento com contratura da cervical e dorsal produzindo arqueamento posterior sustentado, independentemente de sua duração;
39. ROTAÇÃO NO LEITO	S/N	S=sim N=não *movimento em rotação sobre o próprio eixo, de forma alternada, para esquerda ou direita, com tendência ao retorno a posição original, executado de forma contínua ou intermitente durante uma crise, independentemente de sua duração;
40. RESPONSABILIDADE	S/N/P	S=sim N=não P= parcial *”responsividade” definida como comportamento de dar resposta, interagir de forma completa, verbal e inequívoca (S), parcial com sinalização corpórea porém interativa (P) ou ausência de resposta a qualquer forma de estímulo ou tentativa de interação externa (N) durante uma crise;
41. VOCALIZAÇÃO GRITO ICTAL	S/N	S=sim N=não *”grito ictal” definido como vocalização intensa (grito ou som gutural) associado especificamente a fase tônica de uma crise;
42. VOCALIZAÇÃO FALA ICTAL	S/N	S=sim N=não *”fala ictal” definido como vocalização audível, articulada e compreensível, com ou sem propósito ou adequação, durante uma crise;
43. VOCALIZAÇÃO GRITO CONTÍNUO OU INTERMITENTE	S/N	S=sim N=não *”grito contínuo ou intermitente” definido como vocalização intensa a qualquer momento, independente de fase ou estágio de uma crise, de forma contínua ou intermitente;

44. VOCALIZAÇÃO GEMIDO	S/N	S=sim N=não *presença ou ausência de “gemência”, contínua ou intermitente durante uma crise;
45. VOCALIZAÇÃO FALA BAIXA/SUSSURRO	S/N	S=sim N=não *“fala baixa/sussurro” definido como vocalização pobremente audível, mas perceptível, articulada e compreensível, com ou sem propósito ou adequação, durante uma crise;
46. VOCALIZAÇÃO CHORO ICTAL	S/N	S=sim N=não *presença ou ausência de choro, franco, exclusivamente durante (e não postergando) uma crise;
47. VOCALIZAÇÃO RUÍDOS GUTURAIS INTERMITENTES	S/N	S=sim N=não *presença ou ausência de vocalização de aspecto gutural (semelhante urro, não articulado e produzido na garganta) e rítmica durante uma crise;
48. AUSÊNCIA DE VOCALIZAÇÃO	S/N	S=sim N=não *“ausência de vocalização” definida como não percepção de sons ou ruídos específicos produzidos ao longo de todo o transcorrer de uma crise;
49. RIGIDEZ PERSISTENTE TODO CORPO(ICTAL)	S/N	S=sim N=não *“rigidez persistente de todo corpo” definida como contratura tônica axial e apendicular sustentada por tempo igual ou superior a 80% da duração de uma crise;
50. RIGIDEZ INTERMITENTE TODO CORPO(ICTAL)	S/N	S=sim N=não *rigidez inicial/intermitente de todo corpo” definida como contratura tônica axial e apendicular de ocorrência episódica, intercalada com período de relaxamento, durante uma crise;

51. FLACIDEZ TODO CORPO (ICTAL)	S/N	S=sim N=não *“flacidez de todo corpo” definida como hipotonia ou atonia apendicular, evidente ou testada por examinador, como traço dominante (pelo menos 80% do tempo de duração) de uma crise;
52. PUNHOS CERRADOS	S/N	S=sim N=não *“punhos cerrados” definido como fechamento forçado, evidente ou testado por examinador, dos punhos durante uma crise;
53. HIPERVENTILAÇÃO ICTAL	S/N	S=sim N=não *“hiperventilação ictal” definida como movimentos respiratórios amplos e acelerados, realizados de forma forçada durante o transcorrer de uma crise;
54. RESPIRAÇÃO ESTERTOROSA PÓS-CRISE	S/N	S=sim N=não *“respiração estertorosa pós-crise” definida como movimentos respiratórios amplos e ruidosos, observados ao final do componente motor de uma crise;
55. INCONTINÊNCIA URINARIA	S/N	S=sim N=não *evidência documental de perda/liberação de conteúdo vesical durante uma crise;
56. INCONTINÊNCIA FECAL	S/N	S=sim N=não *evidencia documental de perda/liberação de conteúdo intestinal durante uma crise;
57. MEMÓRIA PRESERVADA (PARA O EVENTO)	S/N	S=sim N=não *“memória preservada para o evento” definida como a capacidade de interagir adequadamente a estimulação realizada durante o evento ou recordar a informação oferecida durante a estimulação se incapaz de interagir durante uma crise;

58. CONFUSÃO PÓS-ICTAL	S/N	S=sim N=não *“confusão pós-ictal” definida como estado confusional aferido por inadequação ou inacurácia para tempo, espaço, situações no período pós- crise;
59. AGITAÇÃO PÓS-ICTAL	S/N	S=sim N=não *“agitação pós-ictal” definida como estado sustentado de agitação psico- motora requerendo alguma forma de contenção durante o período pós- crise;
60. FLACIDEZ PÓS-ICTAL	S/N	S=sim N=não *“flacidez pós-ictal” definida como hipotonia ou atonia apendicular, evidente ou testada por examinador, como traço predominante no período pós- crise;
61. INCONSCIÊNCIA PÓS-ICTAL	S/N	S=sim N=não *“inconsciência pós-ictal” definida como ausência de resposta a estimulação externa de qualquer natureza durante o período pós- ictal
62. CIANOSE	S/N	S=sim N=não *presença ou ausência de “cianose” evidenciada em vídeo ou documental durante uma crise;
63. SIALORRÉIA	S/N	S=sim N=não *presença ou ausência de “sialorréia” evidenciada em vídeo ou documental durante uma crise;
64. DURAÇÃO ESTIMADA CRISE EPILÉPTICA (MINUTOS)	Numérico	Em minutos, com base no início e final clínicos/semiológicos – incluídas fases parcial e generalização secundária - de uma crise epiléptica
65. DURAÇÃO ESTIMADA CRISE EPILÉPTICA (SEGUNDOS)	Numérico	Em segundos, com base no início e final clínicos/semiológicos – incluídas fases parcial e generalização secundária - de uma crise epiléptica;

66. DURAÇÃO ESTIMADA FASE PARCIAL /NÃO GENERALIZADA DE CRISE EPILÉPTICA (SEGUNDOS)	Numérico	Em segundos, com base no início e final clínicos estimados da fase parcial, pré-generalização de uma crise epilética;
67. CNEP ou GTC DURAÇÃO ABSOLUTA EM MINUTOS	Numérico	Em minutos, com base na duração estimada de uma CNEP ou duração estimada da fase generalizada de uma crise GTC;
68. CNEP ou GTC DURAÇÃO ABSOLUTA EM SEGUNDOS	Numérico	Em segundos, com base na duração estimada de uma CNEP ou duração estimada da fase generalizada de uma crise GTC;
69. DURAÇÃO ESTIMADA DA CNEP ou FASE GTC DA CRISE EPILÉPTICA ENTRE 2 E 5 MINUTOS	S/N	S=sim N=não
70. DURAÇÃO ESTIMADA DA CNEP ou FASE GTC DA CRISE EPILÉPTICA ENTRE 5 E 10 MINUTOS	S/N	S=sim N=não
71. DURAÇÃO ESTIMADA DA CNEP ou FASE GTC DA CRISE EPILÉPTICA > 10 MINUTOS	S/N	S=sim N=não
72. ATÉ INÍCIO FASE TÔNICA (SEGUNDOS)	Numérico	Em segundos, com base no início clínico estimado da crise epilética até o início da fase tônica da generalização secundária;
73. DURAÇÃO FASE TÔNICA (SEGUNDOS)	Numérico	Em segundos, com base no início clínico e final estimados da fase tônica da generalização secundária;
74. DURAÇÃO FASE CLÔNICA (SEGUNDOS)	Numérico	Em segundos, com base no início clínico e final estimados da fase clônica da generalização secundária;
75. SEGUNDO COMPONENTE TÔNICO EM UMA CRISE EPILÉPTICA	S/N	S=sim N=não *presença ou ausência de mais de um componente/fase tônica(o) em uma crise generalizada tônico-clônica

76. TEMPO PARA O SEGUNDO COMPONENTE TÔNICO EM UMA CRISE EPILÉPTICA (SEGUNDOS)	Numérico	Em segundos, com base no início clínico estimado da crise epilética até o início da segunda fase/componente tônico em uma crise generalizada
77. ABALOS RÍTMICOS LENTOS GENERALIZADOS OU FOCAIS AO FINAL DA CRISE	S/N	S=sim N=não “abalos rítmicos generalizados ou focais ao final da crise” são definidos como clonias de tronco, membros ou face, rítmicos, lentos, intercalados com flacidez/repouso e sequenciais ao final de uma crise;
78. DURAÇÃO DOS ABALOS RÍTMICOS LENTOS GENERALIZADOS OU FOCAIS AO FINAL DA CRISE (SEGUNDOS)	Numérico	Em segundos, com base no início clínico e final estimados dos abalos rítmicos lentos generalizados ou focais ao final da crise;
79. MOVIMENTO EM FLEXÃO E ABDUÇÃO FORÇADA DOS MEMBROS INFERIORES DURANTE UMA CRISE	S/N	S=sim N=não *presença ou ausência de movimento em flexão e abdução forçadas e simétricas dos membros inferiores durante uma crise;
80. TEMPO PARA O MOVIMENTO EM FLEXÃO E ABDUÇÃO FORÇADA DOS MEMBROS INFERIORES DURANTE UMA CRISE (SEGUNDOS)	Numérico	Em segundos, com base no início clínico estimado da fase generalizada de uma crise até o aparecimento de movimento em flexão e abdução forçada dos membros inferiores;
81. CNEP: DURAÇÃO MÁXIMA DE UMA FASE “TÔNICA” QUANDO DETECTADA	Numérico	Em segundos, especificamente em CNEP, quando detectada fase tônica axial, tempo estimado de duração do início ao final desta fase;

82. COMPONENTE TÔNICO EM FLEXÃO SIMÉTRICA MMSS E MMII	S/N	S=sim N=não *presença ou ausência específica de movimento tônico sustentado em flexão simétrica dos membros superiores e/ou inferiores, não obstante a duração, durante uma crise;
83. ESTEREOTIPIA CNEP	S/N	S=sim N=não *estereotipia documental ou evidenciada na apresentação das CNEPs de um paciente em particular
84. ESTEREOTIPIA CRISE EPILÉPTICA	S/N	S=sim N=não *estereotipia documental ou evidenciada na apresentação das crises epiléticas de um paciente em particular;
85. TEMPO DE REGISTRO/ HORAS	Numérico	Em horas, com base no tempo total documentado de registro em Vídeo-EEG na unidade de vídeo-monitorização;
86. TEMPO PARA PRIMEIRA CNEP /HORAS	Numérico	Em horas, com base no tempo transcorrido do início da vídeo-monitorização até a documentação da primeira CNEP;
87. TEMPO PARA PRIMEIRA CRISE EPILÉPTICA / HORAS	Numérico	Em horas, com base no tempo transcorrido do início da vídeo-monitorização até a documentação da primeira crise epilética;
88. NUMERO DE CNEPS	Numérico	Número absoluto de CNEPs documentado ao longo do período completo de monitorização vídeo-eletrencefalográfica
89. NÚMERO DE CRISES EPILÉPTICAS	Numérico	Número absoluto de crises epiléticas documentado ao longo do período completo de monitorização vídeo-eletrencefalográfica
90. HORÁRIO CNEPS	D/N	D=diurna N=noturna *horário (diurno, 8-20hr ou noturno, 20-8hr) da CNEP utilizada para avaliação;
91. HORÁRIO CRISE EPILÉPTICA	DI/NO	DI=diurna NO=noturna *horário (diurno, 8-20hr ou noturno, 20-8hr) da crise epilética utilizada para avaliação;

92. PRESENÇA DE ATIVIDADE DE PADRÃO EPILEPTIFORME	S/N	S=sim N=não *presença ou ausência de grafo-elementos inequívocos de padrão epileptiforme, independente de localização/projeção;
93. EEG EPILEPTIFORME INTERCRÍTICO FOCAL	S/N	S=sim N=não *presença ou ausência de atividade de padrão epileptiforme – intercrítica - de projeção focal, independente da localização, documentada durante a monitorização vídeo-eletrencefalográfica ou em exame de rotina disponível para avaliação;
94. EEG EPILEPTIFORME INTERCRÍTICO GENERALIZADO (S/N)	S/N	S=sim N=não *presença ou ausência de atividade de padrão epileptiformes – intercrítica – de projeção generalizada, documentada durante a monitorização vídeo-eletrencefalográfica ou em exame de rotina disponível para avaliação;
95. EEG ICTAL INICIO FOCAL	S/N	S=sim N=não *registro em Vídeo-EEG com crise epiléptica de início focal, independente da localização
96. EEG ICTAL INICIO GENERALIZADO	S/N	S=sim N=não *registro vídeo-eletrencefalográfico com crise epiléptica de início generalizado;
97. EEG ICTAL INICIO INDETERMINADO (S/N)	S/N	S=sim N=não *registro vídeo-eletrencefalográfico com crise epiléptica de início incerto se focal ou generalizado;

98. NEUROIMAGEM	NL/TU/EMT/DIS/ENC/CIS/MAV	NL=normal TU=tumor EMT=esclerose mesial temporal DIS=displasia cortical ENC=encefalomalácia CIS=lesão cística MAV=malformação vascular *com base no principal achado relacionado a lesão estrutural evidenciado no último exame por neuroimagem – ressonância magnética – disponível para avaliação
99. QUALIDADE DO REGISTRO	1/2/3	1= regular (mais de um critério pobremente executado/parcialmente deficitário) 2= boa (um critério pobremente executado / parcialmente deficitário) 3=excelente (todos os critérios alcançados) *avaliados qualidade de imagem, cor/preto e branco, foco, enquadramento, bloqueio da imagem do paciente pela presença de familiar ou técnico, tempo de chegada e efetividade de intervenção do técnico, qualidade do registro eletrográfico;
100. COMENTÁRIOS	Descritivo	Definição dos exemplos mais representativos dos diferentes aspectos semiológicos em estudo;

Abreviaturas adicionais: Vídeo-EEG = vídeo-eletrencefalografia, EEG=eletrencefalograma, CNEP=crise não epilética psicogênica, CE=crise epilética

ANEXO II

MODELO DE FOLHA DE RESPOSTA – PRÉ-TESTE

IDENTIFICAÇÃO DE CRISES– PARTE I /PRÉ-TESTE

CRISE 1	
CRISE EPILÉPTICA ()	CRISE NÃO EPILÉPTICA ()
POR QUE?	

CRISE 2	
CRISE EPILÉPTICA ()	CRISE NÃO EPILÉPTICA ()
POR QUE?	

CRISE 3	
CRISE EPILÉPTICA ()	CRISE NÃO EPILÉPTICA ()
POR QUE?	

CRISE 4	
CRISE EPILÉPTICA ()	CRISE NÃO EPILÉPTICA ()
POR QUE?	

CRISE 5	
CRISE EPILÉPTICA ()	CRISE NÃO EPILÉPTICA ()
POR QUE?	

CRISE 6	
CRISE EPILÉPTICA ()	CRISE NÃO EPILÉPTICA ()
POR QUE?	

ANEXO III

MODELO DE FOLHA DE RESPOSTA PÓS-TESTE

WORKSHOP DE EMERGÊNCIAS NEUROLÓGICAS / IDENTIFICAÇÃO DE CRISES– PARTE II -TESTE

CRISE 7		
Olhos	() abertos	() fechados
Movimentos de cabeça	() fixa/parada	() lado a lado/ todas as direções
Movimentos de membros	() síncronos / em fase	() assíncronos / fora de fase
Opistótono /Curvatura forçada	() presente	() ausente
Rotação no leito (lado para outro)	() presente	() ausente
Evolução da crise	() contínua	() flutuante/interrompida
CRISE EPILÉPTICA ()		CRISE NÃO EPILÉPTICA ()

CRISE 8		
Olhos	() abertos	() fechados
Movimentos de cabeça	() fixa/parada	() lado a lado/ todas as direções
Movimentos de membros	() síncronos / em fase	() assíncronos / fora de fase
Opistótono /Curvatura forçada	() presente	() ausente
Rotação no leito (lado para outro)	() presente	() ausente
Evolução da crise	() contínua	() flutuante/interrompida
CRISE EPILÉPTICA ()		CRISE NÃO EPILÉPTICA ()

CRISE 9		
Olhos	() abertos	() fechados
Movimentos de cabeça	() fixa/parada	() lado a lado/ todas as direções
Movimentos de membros	() síncronos / em fase	() assíncronos / fora de fase
Opistótono /Curvatura forçada	() presente	() ausente
Rotação no leito (lado para outro)	() presente	() ausente
Evolução da crise	() contínua	() flutuante/interrompida
CRISE EPILÉPTICA ()		CRISE NÃO EPILÉPTICA ()

CRISE 10		
Olhos	() abertos	() fechados
Movimentos de cabeça	() fixa/parada	() lado a lado/ todas as direções
Movimentos de membros	() síncronos / em fase	() assíncronos / fora de fase
Opistótono /Curvatura forçada	() presente	() ausente
Rotação no leito (lado para outro)	() presente	() ausente
Evolução da crise	() contínua	() flutuante/interrompida
CRISE EPILÉPTICA ()		CRISE NÃO EPILÉPTICA ()

CRISE 11		
Olhos	() abertos	() fechados
Movimentos de cabeça	() fixa/parada	() lado a lado/ todas as direções
Movimentos de membros	() síncronos / em fase	() assíncronos / fora de fase
Opistótono /Curvatura forçada	() presente	() ausente
Rotação no leito (lado para outro)	() presente	() ausente
Evolução da crise	() contínua	() flutuante/interrompida
CRISE EPILÉPTICA ()		CRISE NÃO EPILÉPTICA ()

CRISE 12		
Olhos	() abertos	() fechados
Movimentos de cabeça	() fixa/parada	() lado a lado/ todas as direções
Movimentos de membros	() síncronos / em fase	() assíncronos / fora de fase
Opistótono /Curvatura forçada	() presente	() ausente
Rotação no leito (lado para outro)	() presente	() ausente
Evolução da crise	() contínua	() flutuante/interrompida

ANEXO IV – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA (PLATAFORMA BRASIL)

aplicacao.saude.gov.br/piataformabrasil/visao/pesquisador/genrPesquisa/genrPesquisaAgrupador.jsf

Saúde
Ministério da Saúde

Plataforma Brasil

principal sair

Público Pesquisador Alterar Meus Dados

Cadastros

LUCIANO DE PAOLA - Pesquisador | V3.0

Sua sessão expira em: 36min 38

DETALHAR PROJETO DE PESQUISA

DADOS DA VERSÃO DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: ACURÁCIA DIAGNÓSTICA DE CRISES NÃO EPILEPTICAS PSICOGÊNICAS ENTRE PRESTADORES DE PRIMEIRO ATENDIMENTO: ANÁLISE DE UM MODELO DE TREINAMENTO COM UTILIZAÇÃO DE UM INSTRUMENTO DIAGNÓSTICO DE BASE EXCLUSIVAMENTE SEMIOLÓGICA

Pesquisador Responsável: LUCIANO DE PAOLA

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 47899715.5.0000.5689

Submetido em: 18/08/2015

Instituição Proponente:

Situação da Versão do Projeto: Aprovado

Localização atual da Versão do Projeto: Pesquisador Responsável

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

Comprovante de Recepção:  PB_COMPROVANTE_RECEPCAO_560622

